LEHRBUCH DER EKTROKARDIOGRAPHIE

VON

DR D SCHERF
PRIVATDOZENT FÜR INNERE MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT WIEN

ZWEITE
VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 186 TEXTABBILDUNGEN



WIEN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1937

PRINTED IN AUSTRIA

Vorwort zur zweiten Auflage

Nur wenige Monate sind seit dem Erscheinen der ersten Auflage verstrichen sodaß nur kurze Zeit zur Vorbereitung der zweiten zur Verfugung stand

Dennoch wurden Text und Bildmaterial verbessert und erganzt Einige Bilder der ersten Auflage wurden durch neue bessere ersetzt neue wurden hinzugefugt Die neuere Literatur wurde berucksichtigt in den Abschnitten uber das Ekg bei Myokarderkrankungen blieben nur wenige Seiten unverandert

In einem neu hinzugefugten Abschnitt Zur Differentialdiagnose der Myokardschadigungen und der Arrhythmien werden zahlreiche neue Bilder kurz besprochen und so dem Studierenden Gelegenheit gegeben das Gelernte zu verwerten und sich in der Analyse der Kurven in der Abfassung von Befunden zu uben

Ich benutze die Gelegenheit dem Verlag fur die ausgezeichnete Wiedergabe der Abbildungen und fur die sorgfaltige Ausstattung des Buches meinen Dank auszusprechen

Wien im September 1937 **D Scherf**

Vorwort zur ersten Auflage

Es gibt schon eine Reihe vortrefflicher Bucher uber die Elektrokardiographie Darum habe ich erst nach einigem Zogern den wiederholt geaußerten Wunsch meiner Horer erfullt und meine Vorlesungen uber diesen Gegenstand niedergeschrieben Ich kann nicht leugnen daß die freundliche Aufnahme die meine Vortrage uber die Klinik und Therapie der Herzkrankheiten gefunden haben und Briefe von Kollegen in denen sie ihre Dankbarkeit fur die ihnen dort vermittelten praktischen Ratschlage zum Ausdruck brachten bei diesem Entschlusse mitbestimmend waren

Die Elektrokardiographie ist nicht schwierig Das Erlernen der sehr zahlreichen Regeln und Gesetze erfordert aber viel Muhe und Zeit es ist viel Übung und Geduld notwendig bis man die zuweilen sehr geringfugigen Anderungen in der Zeichnung des Elektrokardiogramms als etwas einwandfrei Krankhaftes erkennt und vom normalen Bild mit seinen

zahlreichen Variationen unterscheiden kann Zeit und Geduld stehen nicht jedem zur Verfugung Da aber die Anschaffung eines Apparates nicht mehr mit ungewohnlichen Kosten verbunden ist die Anfertigung einer Ekg Kurve sehr rasch erlernt wird nimmt die Zahl der Arzte welche Elektrokardiographie betreiben sehr stark zu Das bringt die Gefahr mit sich daß viele ohne die notwendigen Kenntnisse Befunde abgeben Diese sind zumeist sehr entschieden abgefaßt mit großer Sicherheit wird ein Herz als gesund oder krank bezeichnet Schwierigkeiten und Unsicherheiten bei der Diagnose werden nicht erwahnt so daß manchmal derjenige der mit der Elektrokardiographie nicht vertraut ist zu falschen und verhangnisvollen Maßnahmen verleitet wird

Gerade dieser Umstand sollte Anlaß dafur sein daß auch Arzte welche sich mit der Elektrokardiographie nicht speziell beschaftigen doch ihre Grundregeln kennen damit sie die ihnen vorgelegten Befunde mit der notwendigen Kritik verwerten

Die Elektrokardiographie hat bis in die letzten Jahre um Anerkennung kampfen mussen Von den einen wurde sie als praktisch wertlose Geheimwissenschaft belachelt von anderen wurde sie in ihrer Bedeutung uberschatzt Wurde einmal bei einer schweren Myokarderkrankung z B einer Koronarthrombose ein normales Ekg gefunden dann wurde das Ekg als unzuverlassig bezeichnet von einer neuen Methode werden immer 100%ige Resultate verlangt

Derjenige der einmal die Geschichte der Elektrokardiographie schreiben wird durfte wohl zum Schlusse kommen daß die Mehrzahl jener Forscher welche in den letzten drei Jahrzehnten auf diesem Gebiete ernste Arbeit leisteten die Bedeutung der Elektrokardiographie fur die Klinik eher unterschatzten als uberwerteten

Man hatte sich allzulange nahezu ausschließlich mit den Arrhythmien beschaftigt die ja tatsachlich zum großen Teile schon vor der Einfuhrung der Elektrokardiographie bekannt waren

Die letzten Jahre haben uns aber so viel Neues und Wertvolles fur die Beurteilung des Herzmuskels gebracht daß heute zur Entscheidung der Frage ob eine Herzmuskelerkrankung vorliegt auf das Ekg nicht mehr verzichtet werden darf Unsere heutigen Kenntnisse uber die erschreckende Haufigkeit der Myokarditiden uber die Fruhdiagnose der Koronarerkrankungen die Moglichkeit atypische Falle von Koronarthrombose zu erkennen waren ohne die Elektrokardiographie undenkbar Nicht nur die Klinik auch die Physiologie und Anatomie des Herzens haben zahlreiche und wertvolle Anregungen erhalten Wer einmal beobachtete daß ein Patient mit recht uncharakteristischen Sensationen in der Herzgegend und den klinischen Zeichen einer leichten Mesaortitis jedoch ohne Herzvergroßerung ohne Dekompensationszeichen und mit normalem Ruhe Ekg nach leichter Anstrengung im Ekg Zeichen einer so schweren Durchblutungsstorung des Herzmuskels darbot daß die Diagnose einer hochgradigen Koronarstenose gestellt werden mußte wer gesehen hat wie haufig bei Patienten die nur uber ein Vollegefuhl im Bauche und Blahungen klagen das Ekg *allein* eine Koronarerkrankung

zu einer Zeit anzeigt da Herzbeschwerden noch fehlen wer sich überzeugt hat wie häufig man *nur* mit dem Ekg bei einem Diabetes bei einer Diphtherie einer Tonsillitis und vielen anderen Zuständen eine Miterkrankung des Herzmuskels feststellen kann wird das Ekg häufiger heranziehen als es noch vielfach üblich ist

Die Elektrokardiographie ist eine noch junge Wissenschaft Jedes Jahr bringt uns eine Fülle neuer Befunde Sehr viele Grundfragen sind noch nicht geklärt manches das noch vor wenigen Jahren als sicherer Besitzstand unseres Wissens angesehen wurde (z B das Schenkelblock Ekg) ist durch neuere Untersuchungen fraglich geworden Das bringt nicht nur die Gefahr des raschen Veraltens einer zusammenfassenden Darstellung mit sich das erschwert auch die Aufgabe des Verfassers da das Gegenüberstellen der verschiedenen zum Teil noch nicht endgültig bewiesenen Meinungen auf den Leser verwirrend wirken muß

Ich hielt es für besser eine Reihe wichtiger und interessanter Fragen so z B das Problem der Erregung den Zusammenhang zwischen Kontraktion und Ekg die Entstehung der Extrasystolen des Flimmerns der Leitungsstörungen nicht eingehender zu besprechen da das den Rahmen des Buches überschreiten würde Für diejenigen die sich über einige Grundfragen unterrichten wollen wurden den einzelnen Abschnitten Literaturnachweise angefügt Diese erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit Arbeiten die den gegenwärtigen Stand unseres Wissens schildern und Literatur enthalten wurden bevorzugt Auf Seite 25 sind einige wertvolle zusammenfassende Darstellungen angeführt die dem Wißbegierigen jede gewünschte Aufklärung verschaffen

Ganz besonders Gewicht möchte ich auf die Betonung der wichtigen Regel legen daß man aus dem Ekg allein ohne sonst etwas über den Patienten zu wissen nur mit größter Vorsicht Schlüsse ziehen darf Nicht jede negative T Zacke in Ableitg I bedeutet dasselbe! So ist dieser Befund nicht verwertbar wenn wir nicht wissen ob eine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist ob eine Hypertrophie des linken Herzens besteht usw Wir können das Ekg zumeist nur im Rahmen der übrigen klinischen Untersuchungen verwerten

Es ist nie erlaubt aus dem Ekg *anatomische* Diagnosen zu stellen Das Ekg ermöglicht gewöhnlich nur die Feststellung daß da oder dort Herde im Myokard liegen es sagt uns aber nichts darüber welcher Art diese Herde sind Es gibt keine typische Koronarzacke kein typisches Koronarthrombosen Hypertrophie Koronarinsuffizienz oder Anoxie Ekg!

Die neueren Befunde daß die T Zacken sich bei der Erkrankung anderer Organe (z B der Lungen) darum ändern können weil vagovagale Reflexe die Herzmuskeldurchblutung beeinflussen die Tatsache daß schon einige Minuten anhaltendes ruhiges Stehen bei manchen untrainierten Individuen zu einer Störung der Herzdurchblutung und zu abnormen Elektrokardiogrammen führen kann eröffnet neue Ausblicke Es ist möglich daß manchmal die schweren Ekg Veränderungen oder das Herzversagen bei Pneumonien der rasche Tod bei der Aspiration von

Fremdkorpern auf das Mitspielen ahnlicher Reflexe zuruckzufuhren sind

Viel Schwierigkeiten bereitet auch die Nomenklatur die noch vielerorts ganz verschieden gebraucht wird Ich habe mich in den meisten Punkten den Vorschlagen ROTHBERGERS angeschlossen Eine internationale Einigung tut not

Ich mochte auch an dieser Stelle dankbar meiner Lehrer auf dem Gebiete der Elektrokardiographie gedenken C J ROTHBERGER K F WENCKEBACH und des fruh verstorbenen H WINTERBERG Nur derjenige der weiß was diese drei Forscher fur die Entwicklung der Elektrokardiographie und der Arrhythmielehre geleistet haben wird ermessen konnen was es fur mich bedeutete jahrelang unter ihrer Leitung und mit ihnen zu arbeiten

Herr Prof ROTHBERGER hatte die Freundlichkeit das Manuskript durchzulesen Ich habe ihm fur wertvolle Anregungen zu danken

Wien im Februar 1937 D Scherf

Inhaltsverzeichnis

Störungen der Reizbildung und der Reizleitung

Allgemeines über das Elektrokardiogramm

Das Elektrogramm und das Elektrokardiogramm

Reizt man mit einem Induktionsschlage einen Muskelstreifen (Abb 1a) an seinem Ende A dann wird der Muskel an dieser Stelle erregt Die Erregung pflanzt sich dann rasch über den ganzen Muskelstreifen hinweg nach B fort

Bei der Erregung eines jeden Muskels werden elektrische Kräfte geweckt Nach der klassischen Lehre der Physiologie (DUBOIS REYMOND HERMANN) verhält sich jeder erregte Muskelabschnitt elektronegativ im

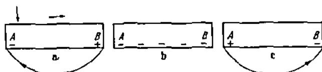


Abb 1a—c Schema der Erregungsausbreitung in einem Herzmuskelstreifen

Verhältnis zum ruhenden unerregten Muskel ebenso wie das Zink in einem Element verglichen mit dem Kupfer Legen wir auf die Enden A und B eines Muskelstreifens (Abb 1a) die beiden Enden eines leitenden Drahtes dann wird in dem Augenblicke da A erregt ist im Drahte ein Strom von B nach A vom Ort höherer Spannung zum Ort niederer Spannung fließen Ist in den Draht ein Galvanometer eingeschaltet dann wird sein Zeiger einen Ausschlag von bestimmter Stärke und in eine bestimmte Richtung machen Wenn wir diesen Ausschlag graphisch registrieren dann erhalten wir eine Kurvenzacke die bei entsprechender Verbindung des Galvanometers mit dem Drahte hinaufgerichtet (positiv) sein wird (Abb 2)

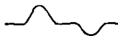


Abb 2 Er von n m II z m kel tre f al g l lt t

Indessen hat aber die Erregung den ganzen Muskelstreifen erfaßt so daß A und B gleichmäßig erregt sind Dann findet man an beiden Enden dieselben Spannungen (Abb 1b) es fließt kein Strom durch das Galvanometer der Apparat verzeichnet keinen Ausschlag Man registriert eine O Linie oder eine isoelektrische Linie

Gleich darauf beginnt die Erholung von der Erregung Diese klingt naturgemäß im zuerst erregten Muskelende A früher ab als in B deshalb wird eine Zeitlang B mehr negativ sein als A es wird ein Strom in ent

gegengesetzter Richtung durch den Apparat fließen (Abb 1c) und es wird eine hinuntergerichtete (negative) Zacke registriert werden (Abb 2)

So kann man bei entsprechend angeordneter Ableitung von einem entsprechend langen und breiten Muskelstreifen eine doppelphasische Kurve bekommen mit einer hinauf und einer hinuntergerichteten Zacke die durch eine kurze O Linie voneinander getrennt sind Man nennt eine solche Kurve die durch *direkte* Ableitung vom erregten Muskel gewonnen wird ein *Elektrogramm* (Eg)

Die Kenntnis dieser einfachen Verhaltnisse beim Eg des Muskelstreifens erleichtert das Verstandnis der viel komplizierteren Bedingungen bei der Herzstromkurve des Menschen Der erste Hauptunterschied besteht darin daß das menschliche Herz aus sehr zahlreichen verschieden großen und in den verschiedensten Richtungen verlaufenden Muskelstreifen zusammengesetzt ist die miteinander in mannigfacher Weise verflochten sind Der zweite sehr wichtige Unterschied liegt in der Ableitungsart Wir konnen die Elektroden bei der taglichen klinischen Untersuchung nicht direkt an das Herz anlegen um die Kurve zu registrieren

Auch beim Erregungsablauf uber das menschliche Herz werden sehr ansehnliche Spannungsunterschiede auftreten Sie werden aber durch das Blut im Herzinnern durch die das Herz umgebenden Gewebe zum großen Teil ausgeglichen Nur ein relativ kleiner Teil erreicht die Korperoberflache wo wir ihn abfangen und messen konnen Diese Art der Ableitung ist *indirekt* wir sprechen zum Unterschiede vom Eg von einem *Elektrokardiogramm* (Ekg)

Wahrend im Eg die Ausschlagsgroße von der Große Dicke des Muskelstreifens weitgehend abhangt und ihr parallel geht wird diese Gesetzmaßigkeit beim Ekg fehlen Denn hier registrieren wir nur einen *Teil* der vom Herzen gelieferten Spannungen und zwar jenen Teil der die Korperoberflache erreichen kann

Beim Ekg wird die Lage des Herzens im Vergleich zu den Ableitungsstellen wird die Beschaffenheit der das Herz umgebenden Gewebe einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Spannungen ausuben die die Korperoberflache erreichen Diese Einflusse wurden in sehr zahlreichen Modellversuchen eingehend studiert (LEWIS SCHELLONG CRAIB u a)

Gegen die Lehre daß zugleich mit der Erregung gewissermaßen eine Negativitatswelle uber das Herz hinwegeilt wurden in den letzten Jahren auf Grund von Versuchen am einfachen Muskelstreifen Bedenken geaußert So wurde gefunden daß im erregten Gewebe auch Spannungen vorkommen die verglichen mit dem unerregten Gewebe *positiv* sind (LEWIS CRAIB)[1] Unter dem Eindruck dieser Versuchsergebnisse wurde angenommen daß die Erregung zur Entstehung von Doppelpotentialen fuhrt bei denen positiver und negativer Pol nahe beieinanderliegen (an der Grenze zwischen erregtem und unerregtem Gewebe oder sogar in demselben Muskelelement) Gegen diese Deutung wurden aber gleichfalls Einwande erhoben Der feinere Mechanismus des Erregungsvorganges ist jedenfalls noch nicht klargestellt

[1] Bei diesen Untersuchungen wurde allerdings nicht durchwegs eine rein direkte Ableitung angewendet

Der Elektrokardiograph

Prinzip der Apparate

Wird ein Hundeherz durch Eroffnung von Thorax und Perikard zuganglich gemacht und legt man den Nerv eines Nerv Muskel Praparates auf die Herzoberflache auf dann kontrahiert sich der vom Nerv innervierte Muskel im Rhythmus und in der Frequenz des Herzens (KOLLICKER und MULLER 1856) Auf diese einfache und elegante Weise wurde nachgewiesen daß mit der Herzaktion bioelektrische Strome gebildet werden

Ein anderes Beispiel Man kann nicht selten wahrend eines Tierversuches Zuckungen der linken Zwerchfellhalfte auftreten sehen die sich genau an den Herzrhythmus halten Sie verschwinden wenn man den linken Phrenikus vom Herzen abhebt oder wenn man ihn unterhalb der Stelle an der er dem Herzen anliegt durchschneidet Auch diese Beobachtung beweist die Entstehung von elektrischen Spannungen bei der Herzaktion (ROTHBERGER)

Durch WALLER wurden dann die Spannungen untersucht welche vom Herzen an die Korperoberflache gelangen Er zeigte auch daß man sie messen kann Die dazu zunachst verwendeten Apparate (Kapillarelektrometer) waren aber durch ihre Tragheit recht unvollkommen bis EINTHOVEN die geniale Konstruktion des Saitengalvanometers gelang

Das Prinzip dieses Apparates ist einfach und allgemein bekannt Bringt man in die Nahe eines von einem Strom durchflossenen Drahtes eine Magnetnadel dann wird sie entsprechend der Stromrichtung und starke nach der einen oder der anderen Seite abgelenkt Ist aber ein kraftiger fester Magnet vorhanden und wird ein feiner beweglicher Draht in seine Nahe gebracht dann wird der Draht sobald er von einem Strom durchflossen wird entsprechend abgelenkt Dieses zweite Prinzip ist beim Saitengalvanometer verwirklicht Zwischen den beiden Polen eines kraftigen Elektromagneten ist ein dunner Metallfaden oder ein mit Metallstaub uberzogener Quarzfaden (die Saite) gespannt Durch diese Saite werden die vom Untersuchten abgeleiteten Aktionsstrome des Herzens gesendet worauf sie sich entsprechend der Stromrichtung und starke bewegt Diese Bewegungen werden durch eine Mikroskopvorrichtung stark vergroßert in eine Kamera projiziert wo sie auf einem Film oder Papierstreifen photographiert werden Ein schmaler Spalt in der Kamera bewirkt daß von dem ganzen Saitenfaden nur die Bewegung einer kleinen Strecke auf das empfindliche Papier projiziert wird und dort eine dunne Linie zeichnet

Diese Apparate waren fruher recht umfangreich und schwer transportabel da die Magnete einen großen Raum beanspruchten und von schweren Akkumulatoren gespeist werden mußten Das war notwendig um die Empfindlichkeit des Apparates entsprechend hoch zu halten Handelt es sich doch um Spannungen die selten 2 Millivolt ubersteigen In neuester Zeit wurde das Verstarkerrohrenprinzip das aus der Radiotechnik bekannt ist auch bei dem Elektrokardiographen angewendet

und Verstärkungselektrokardiographen konstruiert, die den anderen Apparaten schon darin überlegen sind, daß sie ein geringeres Gewicht haben und transportabel sind (s. S. 19).

Der schwache Körperstrom wird ungefähr 3000mal verstärkt.

Eine Beschreibung der einzelnen Apparate wird unterlassen, da es sehr zahlreiche brauchbare Konstruktionen gibt und jeder Arzt sich über alle Einzelheiten durch Einholung eines Prospektes vom Erzeuger des Apparates unterrichten kann. Eine eingehende Besprechung der Apparate und der Technik der Elektrokardiographie findet man bei Weber.

Eichung des Apparates

Vor der Registrierung eines Ekgs muß immer eine Eichung des Apparates durchgeführt werden, damit man vergleichbare Kurven erhält. Bei der Eichung soll nach Möglichkeit der Patient im Stromkreis eingeschaltet sein. Es ändert sich ja im Verlaufe der Zeit der Widerstand des Patienten (verschiedene Feuchtigkeit und Durchblutung der Hautdecke), die ableitenden Elektroden werden nicht immer gleich feucht angelegt, bei Saitengalvanometern ändert sich die Spannung der Saite.

Bei der Eichung der Saite wird eine bestimmte Spannung eines Standardelementes verwendet. Die Eichung wird *in der Regel* so durchgeführt, das Ekg derart registriert, daß ein Spannungsunterschied von einem Millivolt einen Ausschlag in der Kurve von 1 cm ergibt („Normale Empfindlichkeit"). Für bestimmte Zwecke kann man durch entsprechende Schaltung beim Saitengalvanometer, durch Anwendung von größerer Verstärkung beim Spannungselektrokardiographen auch größere Empfindlichkeiten anwenden. Die Eichung ist ganz besonders beim Saitengalvanometer wichtig, weil stärkere Entspannungen der Saite die Kurve sehr entstellen.

Ruhestrom, Polarisation

Durch die Tätigkeit der Hautdrüsen, durch Änderungen der Innervation der Hautgefäße treten immer wieder störende Spannungsunterschiede zwischen den Elektroden auf, die zur Entstehung von Ruheströmen führen. Diese bringen ohne die Anwendung von Gegenmaßnahmen die Saite immer wieder aus ihrer Ruhelage heraus und machen die Registrierung eines Ekgs manchmal unmöglich.

Unzweckmäßige Elektroden können durch Polarisation sehr stören, da diese die Form der Anfangs- und der Endschwankung weitgehend verändern kann und so auch bei Gesunden ein pathologisches Ekg vortäuscht. Man muß sich deshalb bei Benutzung eines Saitengalvanometers streng an die den Apparaten beigegebenen Vorschriften über den Bau der zu verwendenden Ableitungselektroden und über die Art, sie anzulegen, halten. Am zweckmäßigsten werden Silberelektroden verwendet, die ein bestimmtes Minimum an Größe nicht unterschreiten (etwa 150 qcm).

Um den Störungen durch den Ruhestrom zu begegnen, sind zwei Methoden empfohlen worden. In manchen Apparaten ist in das Galvano-

meter ein *Kondensator* eingeschaltet der die sehr tragen sehr langsam ablaufenden Ruhestrome abfangt Ein Kondensator hat den Vorteil daß er ein sehr rasches Arbeiten ermoglicht bringt aber den Nachteil betrachtlicher Kurvenentstellungen mit sich Besonders die tragen Zacken (T Zacke) werden verandert (s S 20) Deshalb ist die zweite Methode mehr zu empfehlen Der Ruhestrom wird dadurch *kompensiert* daß durch eine entsprechende Vorrichtung stets ein gleich starker Gegenstrom durch das Galvanometer gesendet wird Man ist dadurch wohl gezwungen wahrend der Registrierung des Ekgs dauernd Schaltungen durchzufuhren hat aber dafur den Vorteil ein nicht entstelltes Ekg aufzunehmen Bei den Verstarkerapparaten sind diese Vorrichtungen nicht notwendig

Zeitschreibung

Um die Dauer einzelner im Ekg registrierter Vorgange oder die Herzfrequenz ausmessen zu konnen wird zugleich mit dem Ekg eine Zeitschreibung mitphotographiert Das ist auch darum notwendig weil der Film in der Kamera nicht immer mit der gleichen Geschwindigkeit ablauft Die einzelnen Apparate haben ganz verschiedene Arten von Zeitschreibungen so daß man immer angeben muß welche Zeitschreibung im gegebenen Falle verwendet wurde Es werden die Schwingungen einer Stimmgabel photographiert oder die regelmaßigen Schwingungen eines Pendels oder die regelmaßige durch eine Stimmgabel kontrollierte Rotation eines Rades dessen Speichen einen bestimmten Abstand voneinander haben und bei ihrem Vorbeigleiten vor der Linse einen Schatten werfen der dann in der Kurve als dunne Linie (Ordinate) aufscheint Die am haufigsten verwendeten Zeitschreiber sind so gewahlt daß der Abstand zwischen zwei Ordinaten oder zwischen zwei Stimmgabelzacken 0 04 Sek mißt In diesem Falle schwingt die Stimmgabel 25mal in der Sekunde Es gibt aber auch Zeitschreibungen die so gebaut sind daß der Abstand zweier Ordinaten 0 02 oder 0 05 usw Sek betragt

Soll man eine neue Kurve die von einem unbekannten Apparat stammt ausmessen so muß man immer nach der Art der Zeitschreibung fragen

Will man aus dem Ekg die Frequenz des Herzens bestimmen dann mißt man bei regelmaßiger Herztatigkeit den Abstand zwischen zwei Kammerschlagen und bestimmt so die Dauer einer Herzperiode in Hundertstel Sekunden Die Minutenfrequenz wird gefunden wenn man berechnet wie viele solcher Perioden in einer Minute enthalten sind Da eine Minute 6000 Sek /100 hat muß man 6000 durch die Lange einer Periode dividieren um die Minutenfrequenz zu finden Ist die Herztatigkeit *unregelmaßig* dann mißt man 20—30 Perioden zieht das Mittel aus den gemessenen Werten und dividiert 6000 durch den Mittelwert

Die Ableitung des Elektrokardiogramms

Schon die ersten Untersucher die vom menschlichen Korper zum Galvanometer ableiteten fanden daß nicht von allen Stellen der Korperoberflache gleich große und gleich geformte Ausschlage erhalten werden

Leitet man von zwei Stellen ab, die nahe beieinander oder die in bestimmter Weise symmetrisch zur Herzachse liegen, dann erhält man gar keine Ausschläge, weil an beiden Stellen immer dieselben Spannungen auftreten. Stellen, von denen ein Ekg mit deutlichen Ausschlägen abgeleitet werden kann, gibt es zahllose. Nach EINTHOVENS Vorschlag wird es zur Beurteilung eines Ekgs in der Regel genügen, von drei Punkten der Körperoberfläche abzuleiten. Es sind dies der rechte und linke Arm sowie das linke Bein.

Wir nennen die Ableitung vom rechten zum linken Arm Abltg I oder die Querableitung, die Ableitung vom rechten Arm zum linken Bein, die annähernd der Herzachse parallel geht, nennt man Abltg II oder die axiale (Schräg-)Ableitung. Die Ableitung vom linken Arm zum linken Bein wird als Abltg III oder als Längsableitung bezeichnet. Die Elektroden werden mit dem Apparat in der Weise dauernd fest verbunden, daß bei den eben aufgezählten Ableitungen die Hauptzacken normalerweise hinaufgerichtet (positiv) sind. Die Extremität, die näher zur Herzbasis liegt, ist die basale, jene, die näher zur Herzspitze liegt, wird apikale genannt. Man leitet von der basalen zur apikalen Extremität ab, also vom rechten Arm zum linken Arm (I), vom rechten Arm zum linken Bein (II), vom linken Arm zum linken Bein (III).

Um Verwechslungen zu vermeiden, damit jede Elektrode sicher an die richtige Stelle kommt, sind sie durch Farben oder Bezeichnungen kenntlich gemacht. Sie müssen speziell konstruiert sein, damit Polarisationsstörungen vermieden werden. Für ganz bestimmte Zwecke wurden außer den drei erwähnten Standardableitungen, die das Herz nur in der Frontalebene einkreisen, noch andere Ableitungsarten empfohlen, die S. 106 besprochen werden.

Die Entstehung der Zacken des normalen Elektrokardiogramms (mit Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie des spezifischen Gewebes)

Im vorliegenden Abschnitt sollen die bei der normalen Erregungsausbreitung entstehenden Erscheinungen im Ekg beschrieben werden. Bei der Besprechung der Anatomie des spezifischen Gewebes sind nur die Tatsachen berücksichtigt, deren Kenntnis für das Verständnis der Elektrokardiographie von absoluter Notwendigkeit ist.

Wir unterscheiden im Herzen zwischen zwei Arten von Muskelfasern. 1. Die Arbeits-(Trieb-)Muskulatur des Herzens. 2. Das spezifische oder neuromuskuläre Gewebe.

Die spezifischen Fasern sind von der gewöhnlichen Muskulatur durch eine besondere Eigenschaft unterschieden. Durch die Fähigkeit, aus sich selbst heraus, ohne äußeren Anlaß Reize zu bilden. Man nennt das *Automatie*. Jede spezifische Faser kann unter geeignete Bedingungen gebracht diese Fähigkeit beweisen.

Es gibt zwei Ansammlungen von spezifischen Fasern im Herzen. Die erste ist das Sinuaurikularsystem, welches bei den niederen Tieren

auch die Aufgabe hat, den Sinus mit dem Vorhof zu verbinden, das in der aufsteigenden Entwicklungsreihe aber zugleich mit dem Sinus im Vorhofe aufgenommen wurde. Die zweite ist das Atrioventrikularsystem, das die Verbindung zwischen Vorhof und Kammer herstellt.

Das *Sinuaurikularsystem* besteht aus dem Sinusknoten (Knoten von KEITH und FLACK) und seinen Ausläufern. Der Sinusknoten beginnt mit seinem breiten oberen Ende im Winkel zwischen der Vena cava superior und dem rechten Herzohr und reicht mit seinem unteren allmählich schmaler werdenden Abschnitt bis in die Gegend der Einmündung

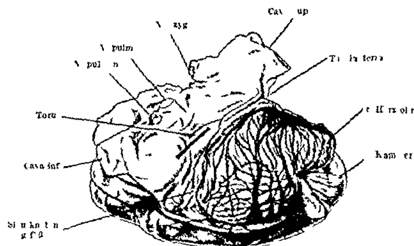


Abb. 3. [illegible] Hund [illegible] in Verbindung [illegible] Sinusknoten

der Vena cava inferior nahe der Atrioventrikulargrenze herunter. Seine Lage ist schon durch die eben gegebenen Kennzeichen leicht zu finden. Noch einfacher findet man den Sinusknoten bei eröffnetem Vorhofe. Man kann dann einen mit Trabekeln ausgekleideten Vorhofabschnitt sehr leicht von einem glatten Teil unterscheiden, welcher dem Sinus der niederen Tiere entspricht. Die Grenze zwischen den beiden Vorhofteilen bildet ein dicker Muskelbalken, die Taenia terminalis. In der Taenia terminalis ist der Sinusknoten enthalten.

Abb. 3 zeigt eine Zeichnung nach einem in Xylol aufgehellten Präparat eines Hundeherzens. Es läßt ausgezeichnet die Teilung des rechten Vorhofes in zwei Abschnitte erkennen. Links der glatte Vorhofteil, rechts die wunderbare Netzstruktur der Trabekel. Der Sinusknoten, der im Herzohr-Cava-Winkel beginnt, ist von zwei Ästen umrahmt, die von einem Gefäß stammen, das rechts vorne heraufzieht.

Der Sinusknoten hat beim Erwachsenen eine Länge von 2,5—3 cm und eine Breite von ungefähr 2 mm; er ist makroskopisch präparierbar und setzt sich aus den sogenannten spezifischen Fasern zusammen, die sich

histologisch von der Arbeitsmuskulatur dadurch unterscheiden lassen, daß sie kleiner sind, mehr Kerne haben und viel mehr Bindegewebe sie umgibt.

Im Kopfabschnitt des Sinusknotens entspringt der normale Herzreiz (Ursprungsreiz). Aber auch jede andere der sehr zahlreichen Fasern des Sinusknotens kann Reize bilden; normalerweise sind aber alle anderen Fasern stumm, nur *eine* der vielen im Kopfe des Sinusknotens gelegenen Fasern (Zentrum) führt das Herz. Daß *eine* Faser unter Tausen den genügt, stellt eine der zahlreichen ausgezeichneten Sicherheitsvorkehrungen im Herzen dar (v. SKRAMLIK).

Vom Sinusknoten strahlen nach allen Richtungen Verbindungsfasern (Ausläufer) aus, welche sehr bald ohne scharfe Grenze in die gewöhnliche Vorhofmuskulatur übergehen. Im Vorhofe selbst gibt es keine bestimmte Leitungsbahn, die Erregung breitet sich vielmehr nach allen Richtungen aus. Es bestehen nur bevorzugte (weil kürzeste) Verbindungswege zum linken Vorhofe oder hinunter zum Atrioventrikularsystem. Dieser geht über den Torus Loweri (Abb. 3). Außer diesen gibt es aber sehr zahlreiche andere Wege.

Spezifisches Gewebe konnte sonst im Vorhofe nicht nachgewiesen werden. Wohl wurden immer wieder Ansammlungen von spezifischen Fasern beschrieben, das kommt aber daher, daß im Vorhofe an mehreren Stellen Anhäufungen von Zellen gefunden werden, die den Zellen des Sinusknotens histologisch ähnlich sehen. Die experimentelle Medizin hat aber nie den Beweis erbringen können, daß außer dem Sinusknoten und seinen Ausläufern und dem gleich zu besprechenden Vorhofteil des A V-Knotens spezifisches Gewebe im Vorhofe vorkommt.

Solange die im Sinusknotenkopfe gebildete Erregung nur den Sinusknoten selbst erfaßt, sieht man im Ekg keine Abweichung von der O-Linie. Der Sinusknoten stellt wohl selbst eine ganz ansehnliche Ansammlung von Zellen dar. Er ist aber doch nicht groß genug, um genügend starke Spannungen zu erzeugen, daß sie von der Körperoberfläche abgeleitet werden könnten. Legt man im Tierversuche punktförmige Elektroden direkt an den Sinusknoten an, so kann man die mit seiner Erregung einhergehenden elektrischen Vorgänge leicht registrieren (das Eg des Sinusknotens). Das gelingt aber nicht mehr bei indirekter Ableitung von der Körperoberfläche. Erst dann, wenn die Erregung den Sinusknoten verläßt und — nach allen Seiten hin ausstrahlend — die Vorhöfe erfaßt, dann tritt im Ekg die erste Zacke auf, die Vorhof- oder die P-Zacke. Es handelt sich um eine niedrige, hinaufgerichtete (positive), sehr oft leicht aufgesplitterte Zacke (Abb. 5). Sie entsteht durch die Spannungen, die von beiden Vorhöfen geliefert werden.[1]

Schon normalerweise wird zuerst der rechte Vorhof, der ja den Sinusknoten beherbergt, und dann erst nach 0,01—0,03 Sek. der linke erregt.

[1] Die Ekge, die mit dem Siemens-Verstärker-Elektrokardiographen aufgenommen wurden, zeigen in diesem Buche eine schwarze Linie auf weißem Grunde (Zeitschreibung 0,05 Sek.). Bei den hellen (grauen) Kurven auf dunklem Grunde handelt es sich um Ekge, die mit einem Saitengalvanometer aufgenommen wurden (Zeitschreibung — wenn nicht anders vermerkt ist — 0,04 Sek.).

Dieser Zeitunterschied ist aber zu kurz um irgendwie von Bedeutung zu sein

Die Zeit die zwischen der Reizbildung im Sinusknoten und dem Beginn der Erregung der Vorhofe verstreicht (sinuaurikulare Leitungszeit) betragt 0 01—0 015 Sek Da wir die Tatigkeit des Sinusknotens im Ekg nicht direkt registrieren konnen kann die Dauer der sinuaurikularen Leitung nur im Experiment bestimmt werden Die Erregung der Vorhofe ist beendet wenn im Ekg die Spitze der P Zacke auftritt

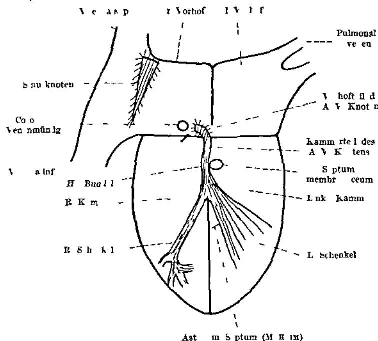


Abb 4 Schema des Reizleitungssystems

Die Erregung kann dann nachdem sie die Vorhofe erfaßt hat mit dem Atrioventrikularsystem der zweiten Ansammlung spezifischer Fasern zur Kammer gelangen

Das *Atrioventrikularsystem* beginnt mit dem Atrioventrikularknoten (A V Knoten Knoten von ASCHOFF und TAWARA 1906) Dieser setzt sich aus einem kleinen Vorhofteil oberhalb des Vorhofkammerseptums und einem großeren Kammerteil der unterhalb des Vorhofkammerseptums liegt zusammen Beide Teile zeigen einen verschiedenen histologischen Bau und sind voneinander scharf abzugrenzen (KUNG) Die Lage des A V Knotens im Vorhofe ist leicht zu bestimmen Man sucht die Einmundungsstelle der Koronarvene im rechten Vorhofe auf unmittelbar davor also im hinteren unteren Abschnitte des interaurikularen Septums beginnt der A V Knoten (Abb 4) Auch er liegt nicht ohne Zusammenhang mit der Vorhofmuskulatur gewissermaßen als Fremdkorper da von

ihm strahlen nach allen Richtungen, auch gegen das Vorhofseptum und den *linken* Vorhof hin, *Ausläufer* aus, welche die vom Vorhof herankommende Erregung auffangen und dem A V System zuleiten[1]. Der Bau des A V Knotens ist recht kompliziert; histologisch besteht er aus einem wirren Geflecht spezifischer Fasern, die nach allen Richtungen durcheinander gelagert sind.

Allmählich sind die Zellen mehr parallel angeordnet, die Struktur des spezifischen Gewebes wird übersichtlicher, und ohne scharfe Grenze geht so der A V Knoten in jenen Abschnitt des A V Systems über, den man das Bündel von His nennt. Auch das Hissche Bündel ist im Herzen leicht zu finden. Es liegt unmittelbar hinter demjenigen Teil des Kammerseptums, der nur Bindegewebe, aber keine Muskelfasern enthält und deshalb gegen das Licht gehalten durchscheinend ist (Septum membranaceum) (Abb. 4). Diese Lage macht es verständlich, daß bei manchen Fällen von angeborenem Septumdefekt auch ein kongenitaler Herzblock besteht, da nicht nur die Anlage des Septum membranaceum, sondern auch die des Hisschen Bündels gestört sein kann.

Gleich unterhalb des Septum membranaceum teilt sich das Bündel in seine beiden Hauptschenkel, je einen für die rechte und für die linke Kammer. Sie haben beide einen ganz verschiedenen Aufbau. Der rechte Schenkel verläuft als schmaler geschlossener Strang bis hinab zu den Papillarmuskeln und teilt sich erst dort in feinere Verzweigungen auf. Der linke Schenkel dagegen breitet sich gleich nach seinem Ursprunge fächerförmig aus; er sendet einen vorderen Hauptast nach vorne, einen hinteren nach hinten, dazwischen gibt es aber auch viele kleinere Äste; ein kleiner Zweig geht gleich oben nach dem Ursprung des linken Schenkels direkt zur Septummuskulatur ab (MAHAIM) (Abb. 4).

Die Hauptschenkel teilen sich dann in immer kleinere Äste, die miteinander ein Geflecht bilden und schließlich in ein nur mikroskopisch erkennbares Netzwerk eigenartiger großer Fasern übergehen, die die ganze Innenfläche der Kammer auskleiden und die den Übergang der Erregung zur Kammermuskulatur vermitteln (PURKINJE-Fasern).

Jeder Reiz, der vom Vorhof zur Kammer gelangen will, muß den ganzen langen, eben beschriebenen Weg zurücklegen. Das spezifische Gewebe ist nur an zwei Stellen mit der Arbeitsmuskulatur in Verbindung. Den Übergang zum Vorhofe vermitteln die Ausläufer des A V Knotens, den Übergang zur Arbeitsmuskulatur der Kammer die PURKINJE-Fasern.

Die von WAHLIN sowie CARDWELL und ABRAMSON beschriebenen, durch das Kammerseptum verlaufenden Verbindungsfasern zwischen den PURKINJE-Netzen der rechten und der linken Kammer sind noch nicht bestätigt.

Das spezifische Gewebe liegt wohl in der Kammermuskulatur eingebettet, es ist aber von ihr durch eine Art Lymphscheide getrennt.

[1] Sehr oft wird der Zusammenhang des A V Knotens mit der Vorhofmuskulatur so dargestellt, als ob der im rechten Vorhofe liegende Knoten nur mit diesem in Verbindung stünde. In Wirklichkeit gehen zahlreiche Verbindungsfasern auch zum linken Vorhofe hinüber. Besteht ein A V Rhythmus, dann schlägt der linke Vorhof *vor* dem rechten (s. ROTHBERGER und SCHERF).

Injiziert man einen Farbstoff in diesen Lymphsack, dann färben sich die Verzweigungen des spezifischen Gewebes in ihrer Gesamtheit, nicht aber die Arbeitsmuskulatur. Diese Isolierung des spezifischen Gewebes im Verein mit seiner noch zu besprechenden besonderen Gefäßversorgung bewirken, daß das A V-System durchaus nicht immer zugleich mit der Arbeitsmuskulatur erkrankt. Die Reizleitung ist sehr oft auch dann normal, wenn die Arbeitsmuskulatur schwerst geschädigt ist. Anderseits kann bei intakter Arbeitsmuskulatur *nur* das spezifische Gewebe erkranken. *Das spezifische Gewebe hat seine eigene Pathologie.*

Der so komplizierte Bau des Reizleitungssystems hat den Zweck, die Erregung zu nahezu allen Teilen der Kammer *fast gleichzeitig* gelangen zu lassen. Dadurch ist die Kraft, mit der sich die Kammer zusammenzieht, eine ganz andere, als wenn die *Erregung — wie beim Kaltblüterherzen —* sich ganz allmählich einen Kammerabschnitt nach dem anderen ergreifend ausbreitete.

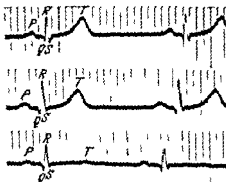


Abb 5 Normales Ekg

Solange die Erregung das ganze lange A V-System durcheilt, sieht man im Ekg keinerlei Veränderungen (Abb 5). Das Hissche Bündel, die Schenkel usw bestehen wohl aus recht großen Anhäufungen von Zellen, bei ihrer Erregung entstehen jedoch viel zu geringe Spannungen, um von der Körperoberfläche aus registriert werden zu können. Die Spannungen werden zum großen Teil schon im Innern des Herzens kurz geschlossen. Man registriert deshalb nach der P-Zacke wieder eine 0-Linie im Ekg. Erst dann, wenn die Erregung das A V-System verläßt und mit Hilfe der PURKINJE-Fasern die gewöhnliche Arbeitsmuskulatur erfaßt, sehen wir wieder Zacken im Ekg auftreten. Das Kammer-Ekg.

Daraus folgt, daß das spezifische Gewebe Reize bildet, Reize leitet in der Tätigkeit im Vorhofe und in der Kammer, wird aber im Ekg nicht direkt registriert, wir sehen nur ihre Folgen. Die Zacken, die wir im Ekg sehen, entstehen im Zusammenhange mit der Erregung der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur, nicht aber der spezifischen Fasern.

Das *Kammer-Ekg* setzt sich aus zwei Teilen zusammen, der *Anfangs- und der Endschwankung*. Die Anfangsschwankung (Initialkomplex, QRS-Komplex) entsteht durch die Summe der Einzelspannungen, die bei der Erregung der Kammern gebildet werden. Sie besteht im klassisch normalen Ekg aus einer kurzen, nach unten gerichteten Q-Zacke, einer hohen hinaufgerichteten R-Zacke, der wieder eine kurze hinuntergerichtete kleine S-Zacke folgt (s Abb 5).

Eine Q- und eine S-Zacke können nie hinaufgerichtet (positiv) eine

R-Zacke kann nie hinuntergerichtet (negativ) sein. Eine Q-Zacke muß immer *vor* dem R, eine S-Zacke muß *nach* dem R liegen. Die Zacken sind normalerweise schlank und dünn.

Diese von EINTHOVEN eingeführte Bezeichnung der Ekg-Zacken ist allgemein üblich und hat sich gegen jede Neubenennung behauptet. Es gibt aber eine Reihe von Schwierigkeiten, die nicht unerwähnt bleiben dürfen.

Schreibt man das Ekg gleichzeitig in mehreren Ableitungen, dann findet man nicht selten, daß gleichzeitig mit einem R in der einen Ableitung ein S in der anderen auftritt. Wiederholt wurde in einem solchen Falle die S-Zacke als ein negatives R bezeichnet. Diese Art des Vorgehens ist Anlaß für Verwirrung, sie führt zu Irrtümern und empfiehlt sich deshalb nicht.

Findet man bei einem situs inversus in Abltg. I eine Anfangsschwankung, die sich zu der normalen spiegelbildlich verhält (s. S. 30), so ist es also nicht empfehlenswert, die Kurve so zu beschreiben, daß auf eine positive Q- eine negative R-Zacke folgt und dann wieder ein S auftritt. Man hält sich besser an die Regel, die erste hinaufgerichtete Zacke als R, die hinuntergerichtete Zacke, die ihr vorausgeht, als Q, die hinuntergerichtete Zacke, die ihr folgt, als S zu bezeichnen.

Nicht selten findet man (im Saitengalvanometer-Ekg häufiger als im *Spannungs-Ekg) nach der S-Zacke wieder eine hinaufgerichtete kleinere oder* größere Zacke (s. Abb. 29), die keinen Namen hat („innominata", Nachzacke). Bei schweren intraventrikulären Leitungsstörungen können noch mehr neue Zacken auftreten. Dann empfiehlt es sich, die Anfangschwankung in der Weise zu beschreiben, daß man durch das + oder — Vorzeichen die Richtung der Zacken angibt und dazu noch ihre Größe in Millimeter anführt (MACGINN und WHITE). Ein Beispiel für die Beschreibung der Anfangschwankung bei einem Normalfalle (wie Abltg. II in Abb. 5) wäre —2, +8, —1. Durch diese Bezeichnung ist die Form der Anfangschwankung klar und eindeutig ausgedrückt.

Man hat früher die einzelnen Zacken mit der Erregung bestimmter Herzteile in Zusammenhang gebracht. Seitdem man aber nachweisen konnte, daß durch das Reizleitungssystem die Erregung fast gleichzeitig zu den verschiedensten Stellen der rechten und der linken Kammer *in der Gegend der Herzspitze sowohl wie der Basis gelangt, wurden* diese Bemühungen aufgegeben.

Sobald beide Kammern in Erregung versetzt sind, registrieren wir im Ekg wieder eine 0-Linie, das *Zwischenstück* oder die S—T-Strecke, da nunmehr die Spannungen ganz ausgeglichen sind und an den Ableitungsstellen keine Spannungsdifferenzen bestehen. Sobald aber dann die Erholung von der Erregung (Desaktivierung) beginnt, treten wieder Spannungsunterschiede auf und wir finden im Ekg die Endschwankungszacke, *die T-Zacke*[1].

Der Erregungsvorgang *selbst läuft sehr rasch ab und ruft sehr steile,* kurz dauernde Zacken hervor. Die Erholung von der Erregung erfordert

[1] Nach ROTHBERGER spricht man bei der träge ablaufenden T-Zacke besser von einer T-*Welle*. Diese Bezeichnung ist auch sicher richtiger. Wir wollen aber bis zur endgültigen Regelung der Nomenklatur vorläufig die alte eingeführte Bezeichnung beibehalten.

in jeder Einzelfaser längere Zeit so daß die T Zacke träger und breiter ist als die Anfangschwankung

Würde die Erholung genau so rasch vor sich gehen würde sie in den einzelnen Teilen des Myokards in derselben Reihenfolge stattfinden wie die Erregung und würde das Herz bei der Systole seine Lage im Brustkorb nicht ändern dann müßte die Endschwankung ein genaues *Spiegelbild der Anfangschwankung sein* In Wirklichkeit verläuft aber der Erholungsprozeß viel langsamer er dauert in den verschiedenen Muskelabschnitten wahrscheinlich auch verschieden lange er geht nur in *ähnlicher* aber nicht in gleicher Reihenfolge vor sich wie die Erregung und das Herz ändert seine Lage bei der Kontraktion sehr beträchtlich *Alle diese Faktoren bewirken* daß die *Erholungskurve die T Zacke* eine ganz andere Form aufweist als die Anfangschwankung Sie ist normaler weise eine niedrige positive Welle die träge abläuft

Recht häufig findet man im Ekg von Normalfällen nach der T Zacke eine weitere noch trägere und niedrigere Zacke die als U Welle bezeichnet wurde Da sie nach der T Zacke am Beginn der Diastole zu liegen kommt hat sie mit der Kammererregung oder erholung sicher nichts zu tun Eine sichere Erklärung für sie steht noch aus Man hat sie mit der Erregung der glatten Muskulatur im Anfangsteil der Aorta und der Pulmonalarterie in Zusammenhang gebracht (HERING) Das systolische Schlagvolumen wird ja zunächst von den Anfangsteilen der großen Gefäße aufgefangen und dann weiterbefördert Das Vorkommen oder Fehlen einer U Welle ist von keiner pathologischen Bedeutung (U Wellen sind in Abb 7 8 und 89 zu sehen) In Ekgen die nach körperlicher Anstrengung geschrieben werden findet man die U Wellen sehr häufig Die Angabe einzelner Autoren daß man in *jedem* technisch einwandfrei aufgenommenen Ekg *eine* U Welle findet kann ich nicht bestätigen

Die Zacken des normalen Ekgs zeigen bei verschiedenen Fällen und in den einzelnen Ableitungen desselben Falles sehr weitgehende Formverschiedenheiten die S 16 besprochen werden

Für die Beurteilung des Ekgs ist die Kenntnis einiger Zahlenwerte notwendig Uns interessiert zunächst die *Zeit* die zwischen der Vorhof und der Kammererregung verstreicht (*Überleitungszeit*) Sie wird bestimmt indem man im Ekg die Entfernung zwischen dem *Beginn* der P Zacke und dem *Beginn* der Anfangschwankung ausmißt Dieses P—Q Intervall (beim Fehlen einer Q Zacke das P—R Intervall) umfaßt also die Erregung der Vorhofe sowie die Erregungsleitung im A V System Es dauert normalerweise zwischen 0 12 und 0 20 Sek Alle Werte die kürzer als 0 12 oder länger als 0 20 Sek sind können als abnorm bezeichnet werden

Wichtig ist auch die *Breite der Anfangschwankung* die uns die Dauer der Kammererregung anzeigt Diese erfolgt mit Hilfe des Reizleitungssystems sehr rasch und ist gewöhnlich in 0 05—0 08 Sek beendet Die Grenzwerte des noch Normalen bewegen sich zwischen 0 05—0 10 Sek eine Anfangschwankung beim Gesunden die 0 10 Sek breit ist wird allerdings selten gefunden und muß immer schon auf das Vorliegen eines pathologischen Prozesses verdächtig sein

Die Lange des Zwischenstuckes die Dauer der T Zacke schwanken auch beim Normalen sehr Es gibt normalerweise S—T Strecken die nur 0 03 lang sind sie konnen aber auch 0 15 Sek und daruber andauern Die Lange des Zwischenstuckes ist von der Herzfrequenz weitgehend abhangig Sie nimmt im allgemeinen bei steigender Frequenz ab Nach Arbeit bei Tachykardien ist sie deshalb bei demselben Patienten deutlich kurzer als im Ruhezustand Man hat wiederholt versucht die Lange der S—T Strecke in einen Zusammenhang mit dem Zustand des Herzens zu bringen diese Bemuhungen blieben jedoch ohne Ergebnis

Die Frage ob man die Anfang oder die Endschwankung nur mit der Erregung oder auch mit der Kontraktion der Kammer in Zusammenhang bringen darf ist noch nicht entschieden Beweisende Versuche sind schwer da normalerweise immer zwangslaufig auf die Erregung eine (maximale) Kontraktion folgt

Es ist aber bekannt daß man beim Sterbenden noch einige Minuten nach dem durch die ublichen klinischen Methoden festgestellten Herzstillstand Kammerkomplexe im Ekg finden kann De Boer zeigte daß man von einem Froschherzen das in destilliertes Wasser gegeben wird so daß durch Quellung der Muskulatur ein Herzstillstand auftritt den noch Kammer Ekge erhalt Untersuchungen aus der Schule Einthovens haben wohl bewiesen daß sich dabei der Herzmuskel noch kontrahiert die Kontraktionen sind aber isometrisch da sich die Muskelfasern infolge der Quellung nicht verkurzen konnen Vom Standpunkte der Dynamik des Herzens aus betrachtet (der den Kliniker am meisten interessiert) stehen solche Herzen still

Feststeht auch die Tatsache daß man bei Kontraktilitatsphanomenen wie z B dem Herzalternans im Ekg sehr oft keine Veranderungen sieht und manchmal sogar der schwacheren Kontraktion der großere Kammerkomplex entspricht (Lewis)

Jedenfalls darf man aus der Große der Ausschlage allein keinen Schluß auf den Zustand des Myokards in dem Sinne ziehen daß man aus großeren Ausschlagen auf kraftigere Kontraktionen schließt Wir werden sehen daß die Ausschlaggroße von sehr vielen extrakardialen Faktoren beeinflußt wird Ob der Herzmuskel voll leistungsfahig ist ob das Herz insuffizient ist kann aus dem Ekg nie erkannt werden Das Ekg zeigt uns aber — wie wir sehen werden — an ob die Erregung des Herzmuskels normal verlauft und ob Erkrankungsherde im Herzmuskel bestehen

Das spezifische Gewebe leitet im Bereiche des Hisschen Bundels und der Verzweigungen des Reizleitungssystems die Erregung etwa zehnmal rascher als die gewohnliche Kammermuskulatur Am langsamsten leitet der A V Knoten Nach den Berechnungen von Lewis leitet der A V Knoten die Erregung 200 mm in der Sekunde die Kammermuskulatur 400 mm die Vorhofmuskulatur 1000 mm das Reizleitungssystem (mit Ausnahme der Knoten) 4000 mm in der Sekunde

Die *Blutversorgung* des spezifischen Gewebes im Herzen ist außerordentlich reichlich

Der Sinusknoten wird von einem typischen Gefaß versorgt das von

der rechten Koronararterie abgeht und rechts vorne am Herzohr hinauf zieht (Abb 3) (Ramus atrialis dexter anterior) Dort anastomosiert dieser Ast haufig mit einer kleinen Arterie die von der linken Koronararterie kommt Die Unterbindung *eines* Gefaßes allein genugt gewohnlich nicht um die Sinusknotentatigkeit auszuschalten (ROTHBERGER und SCHERF)

Eine auffallend große Arterie mitten im Sinusknoten ist fur sein histologisches Bild charakteristisch (KOCH) Die Sinusknotenarterien zeigen in ihrem Verlaufe haufig Verschiedenheiten

Der A V Knoten und das HISsche Bundel werden in der Regel von einem großen Aste der rechten Koronararterie versorgt (Ramus septi fibrosi HAAS) An der Ernahrung des linken Schenkels beteiligen sich beide Koronararterien der rechte Schenkel erhalt sein Blut fast ausschließlich vom Ramus descendens der linken Koronararterie MAHAIM weist auf diese Tatsache besonders hin da sie ungunstigere Bedingungen fur den rechten Schenkel schafft

Die Skizze in Abb 6 (nach MAHAIM) gibt die Ernahrungsverhaltnisse des A V Systems schematisch wieder

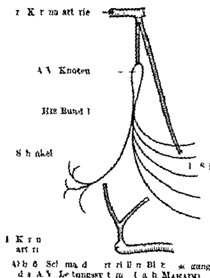


Abb 6 Schema der arteriellen Blutversorgung des A V Leitungssystems (nach MAHAIM)

Auch im Gebiete des A V Systems findet man im Verlaufe der Gefaße reichliche Variationen So beteiligt sich in etwa 10% der Falle hauptsachlich die linke Koronararterie an der Ernahrung des HISschen Bundels und des A V Knotens Anastomosen zwischen den einzelnen Asten der beiden Koronararterien sind reichlich vorhanden Auch bei jenen Fallen von Mesaortitis bei denen ein Koronarostium vollstandig verschlossen und das andere hochstgradig verengt war sahen wir nie eine Storung der Reizbildung oder der Reizleitung auftreten! Es mussen also auch die Anastomosen des Koronarsystems mit den Bronchialarterien oder den Perikardial und Aortengefaßen fur die Ernahrung des spezifischen Gewebes einspringen konnen

Diese Selbstandigkeit in der Ernahrung des spezifischen Gewebes die zahlreichen Verbindungen zwischen den Asten beider Koronararterien unterstutzen seine Isolierung von der Arbeitsmuskulatur und erklaren wieder jene haufigen Falle bei denen trotz schwerster Erkrankung der Koronargefaße und der Arbeitsmuskulatur das spezifische Gewebe intakt bleibt

Auch die *Innervation* des spezifischen Gewebes ist ausgezeichnet Jede spezifische Muskelfaser ist von einem *Geflecht* von Nervenfasern umgeben so daß man die Schwierigkeiten begreift die sich gerade hier einer experimentellen Trennung von Nerven und Muskelfasern entgegenstellen Die Nervenfasern gehoren dem Vagus und dem Sympathikussystem an

Sympathikusfasern lassen sich uberall im Herzen nachweisen Sie sind

im Sinusknoten sehr reichlich im A V Knoten aber schon weniger zahlreich vorhanden man findet sie aber auch in den tieferen Kammerabschnitten Vagusfasern wurden jedoch mit Sicherheit nur bis ins Gebiet des A V Knotens hinunter gefunden In den tieferen Kammerabschnitten wurden Vagusfasern nie histologisch gesehen und es wurden auch nie einwandfrei pharmakologisch oder experimentell direkte Vaguswirkungen nachgewiesen Alle diese Frage betreffenden alteren Arbeiten die zu gegenteiligen Schlussen kamen ließen sich durch neuere mit moderner Methodik ausgefuhrte Untersuchungen nicht bestatigen (DRURY ROTHBERGER und SCHERF)

Eine die Kontraktion die Reizbildung die Reizleitung *in der Kammer* hemmende *direkte* Vaguswirkung gibt es nicht! Darum existiert auch die wiederholt beschriebene vagale Herzschwache nicht Vom Zweckmaßigkeitsstandpunkt aus betrachtet ist diese Tatsache fur den Organismus außerordentlich vorteilhaft es wurde fur die Erhaltung des Lebens eine große Gefahr bedeuten wenn der alle Grundeigenschaften des Herzens hemmende Vagus die Kammertatigkeit direkt beeinflussen konnte

Der Vagus kann allerdings die Kammertatigkeit *indirekt* auf dreierlei Wegen andern

1 Durch Hemmung der Reizbildung im Vorhofe und durch eine verlangsamte Reizleitung zur Kammer Überschreitet diese Hemmung ein gewisses Ausmaß dann hilft sich die vom Vagus unabhangige Kammer wie wir sehen werden mit ihrer eigenen Automatie

2 Durch die Veranderung der Weite der Koronararterien die vom Vagus konstriktorisch innerviert werden

3 Die bei einer Vagusreizung im Vorhofe freiwerdenden Vagusstoffe (LOEWI) konnen durch die venosen Ostien in die Kammern gelangen und dort schwache nur unter besonderen Bedingungen nachweisbare Wirkungen entfalten (SCHERF bestatigt von ENGELHART)

Bei manchen Versuchstieren wirkt der rechte Vagus mehr auf den Sinusknoten (die Reizbildung) der linke mehr auf den A V Knoten (und deshalb auf die Reizleitung) ein (ROTHBERGER und WINTERBERG) Beim Menschen wird dieser Unterschied oft vermißt

Formvariationen des normalen Elektrokardiogramms

Es gibt nicht zwei Menschen auf Erden welche vollig gleiche Ekge aufweisen Das Ekg eines jeden zeigt irgendwelche Besonderheiten Nur bei einigen Zwillingen fallt die außerordentlich große Ahnlichkeit der Ekge auf (ALMEIDA PARADE)

In Abb 7 sind Kurvenabschnitte aus den drei Ableitungen von sieben Fallen zu sehen die einen normalen Kreislauf hatten und beschwerdefrei waren Die Kurven zeigen deutlich die großen Formverschiedenheiten der von verschiedenen Individuen stammenden Ekge Diese Verschiedenheiten gehen so weit daß man vorgeschlagen hat bei Kriminellen statt der Fingerabdrucke das Ekg zu schreiben Der Vorschlag wurde begreiflicherweise nicht angenommen da das Ekg durch verschiedene Ursachen sich sehr rasch und weitgehend verandern kann

Am häufigsten findet man beim Gesunden abnorme Zacken in der Abltg III. Die Abltg III ist so sehr die Ableitung der Ausnahmen, daß es nicht oft gelingt, bei einem Gesunden ein klassisch normales Ekg in Abltg III zu schreiben. In Abb 7 ist, ohne daß darauf bei der Auswahl der Kurven geachtet wurde, bei jedem Falle — mit *einer* Ausnahme (Nr 5) — die Abltg III irgendwie abnorm.

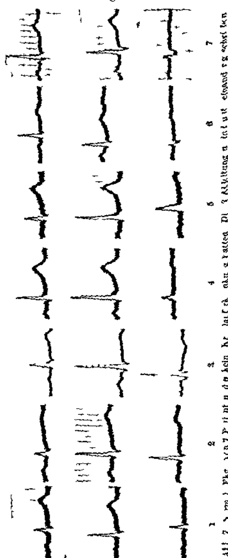


Abb 7 Normale Ekg von 7 Patienten bei denen keinerlei krankhafte Befunde festgestellt. Die 3 Ableitung ist in allen verschieden

Schon die P-Zacke zeigt in Abltg III häufig Formverschiedenheiten. Sie ist stärker aufgesplittert, sie kann unsichtbar oder *negativ* sein. Ungefähr 15% der Gesunden zeigen in Abltg III abnorme P-Zacken.

Die Anfangsschwankung ist — wie aus Abb 7 hervorgeht — in Abltg III oft aufgesplittert, verplumpt und verknotet. Die T-Zacke kann fehlen, sie ist negativ oder biphasisch. Diese Formänderungen der T-Zacken in Abltg III werden in nahezu 40% der Normalfälle gefunden. Auch dann, wenn sie zunächst fehlten und erst unter unserer Beobachtung auftreten, sind sie nicht verwertbar, da — wie S. 50 besprochen wird — schon durch eine Änderung des Zwerchfellstandes hochgradige Änderungen der T-Zacken in III auftreten können.

Die Variationsbreite der Ekg-Zacken in Abltg I und II ist viel kleiner.

Die P-Zacke ist manchmal spitz, häufig aufgesplittert. Sie kann auch in I und II (allerdings viel seltener als in III) beim Gesunden unsichtbar sein. Sie ist bis 0,10 Sek. breit und übersteigt selten eine Höhe von 2 mm.

Die auf die P-Zacke folgende P—Q-Distanz liegt häufig unter der 0-Linie. Das kommt daher, daß auf die P-Zacke ebenso eine Nachschwankung folgt wie auf den QRS-Komplex. Jede Erregungswelle wird von einer Erholungswelle gefolgt sein. Sie ist bloß sehr klein und

wird durch den QRS Komplex uberdeckt Sind die P Zacken sehr groß dann ist dieses T des P (die Ta Welle) an der tiefer unter der O Linie liegenden P—Q (oder P—R) Strecke zu erkennen Leichter sieht man sie dann wenn die P Zacken nicht von einem Kammerkomplex gefolgt sind (Herzblockfalle) Diese Nachschwankung des P ist bei positiver P Zacke in der Regel deutlich nach unten bei negativer nach oben gerichtet sie verlauft also gegensinnig (Abb 88) Sie wird dann wenn das Ekg nach korperlicher Anstrengung registriert wird starker ausgepragt Das T des P die Ta Welle verlauft so trage und langgezogen daß es sogar die Lage des Zwischenstuckes beeinflussen kann! (s Abb 88)

Die Lange der Überleitungszeit vom Beginn des P bis zu Beginn des Q (oder R) gemessen bewegt sich beim Gesunden — wie schon erwahnt wurde — zwischen 0 12—0 20 Sek Die Ausmessung der Kurven kann ergeben daß diese Distanz in den einzelnen Ableitungen nicht gleich lang ist Das kommt daher daß der Beginn der P Zacke in der einen oder in der anderen Ableitung nicht genau feststellbar ist da sie sich von der O Linie nicht abhebt ebenso kann auch die Anfangsschwankung manchmal in ihrem Anfangsteile nicht erkannt werden Die P Zacke und die Anfangschwankung entstehen wie alle anderen Zacken des Ekgs — wie gleich vorweggenommen sei — aus einer Summe von positiven und negativen Spannungen die einzeln registriert hinauf *und* hinunter gerichtete Ausschlage im Ekg hervorrufen wurden Die Summation gleich großer positiver und negativer Spannungen kann fur eine Zeit einen 0 Wert ergeben Es empfiehlt sich jene Überleitungszeit der drei Ableitungen als dem richtigen Wert am nachsten kommend anzusehen welche am langsten ist

Die Lange der Überleitungszeit kann zwischen den angegebenen Grenzwerten auch bei demselben Gesunden abhangig von der Herzfrequenz schwanken Sie ist bei Kindern durchschnittlich kurzer

Die Q Zacke kann oft fehlen Sie ubersteigt normalerweise in Abltg II nicht die Lange von 3 mm Die R Zacke kann ausnahmsweise eine Lange von 20 mm erreichen die S Zacke die in der einen oder der anderen Ableitung auch sehr haufig fehlt kann doppelt so tief werden wie die Q Zacke Normalerweise ist das R in Abltg II am hochsten Ausnahmen sind jedoch nicht selten

Leichte Aufsplitterungen und Knotenbildungen der Anfangsschwankung kommen auch normalerweise vor besonders oft findet man sie nahe an der Basislinie Sie werden auf einen abnormen Bau des Reizleitungssystems zuruckgefuhrt das phylogenetisch jung ist und viele Variationen zeigt Die Breite der ganzen Anfangsschwankung die immer vom *Beginn* der Q (R) Zacke bis zum *Ende* der S (R) Zacke gemessen wird schwankt — wie erwahnt — beim Gesunden zwischen 0 05 und 0 10 Sek ist aber meistens kleiner als 0 08 Sek Bei großen kraftigen Menschen werden durchschnittlich hohere Werte gefunden Die Breite der Anfangsschwankung ist aus den fruher angefuhrten Grunden auch beim Gesunden nicht in allen Ableitungen gleich Man nimmt wenn in den einzelnen Ableitungen verschiedene Werte gemessen werden den hochsten als den

richtigen an er wird meistens in Abltg III oder einer thorakalen Ableitung (S 106) gefunden

Das Zwischenstuck hat — wie erwahnt — eine verschiedene Lange Es liegt beim Gesunden nicht immer ganz in der O Linie Es kann im Saitengalvanometer Ekg normalerweise 0 10 mm oberhalb oder unterhalb der O Linie liegen Beim Spannungs Ekg sind Verlagerungen bis zu 1 mm *oberhalb* der O Linie normalerweise moglich Eine erregte Herztatigkeit (nach Korperarbeit bei Hyperthyreosen) kann auch leichte Verlagerungen des Zwischenstuckes nach unten herbeifuhren (s auch S 78)

Die T Zacke ist in Abltg I und II normalerweise mindestens 1 5 mm hoch ihre Hohe kann auch 5 mm selten mehr erreichen Sie ist meistens rund selten spitz Anfang und Ende heben sich nicht immer scharf ab Bei Zwerchfelltiefstand kann die T Zacke in Abltg I sehr niedrig sein Sie ist nie aufgesplittert nie verknotet nie verdoppelt

Es ist klar daß alle angefuhrten Zahlenwerte fur die Große der Zacken im Normal Ekg nur fur jene Ekge gelten die mit geeichtem Apparat (Patient im Stromkreis) aufgenommen wurden

Die meisten Ekge in Abb 7 die von gesunden jungen Menschen stammen zeigen irgendeine Besonderheit

Beim 1 Falle (von links nach rechts) ist das P in Abltg III negativ in II ist es nahezu unsichtbar Beim 2 Falle zeigt die P Zacke besonders in Abltg I eine Aufsplitterung die Anfangsschwankung ist in I niedrig Beim 3 Falle ist in Abltg I im absteigenden Schenkel des R nahe der Grundlinie eine Aufsplitterung zu sehen Das T in III ist negativ Bei der 4 Kurvenreihe ist das Zwischenstuck in I und II deutlich erhoht die Anfangsschwankung ist verdickt und verknotet das T ist sehr klein Auch beim 5 Falle ist das Zwischenstuck in II deutlich oberhalb der O Linie Beim 6 Falle ist die Anfangsschwankung in III abnorm es sind deutliche U Wellen besonders in II zu sehen In der 7 Reihe ist das P in allen Ableitungen aufgesplittert die Anfangsschwankung in III zeigt eine tiefe aufgesplitterte S Zacke das T fehlt in III fast vollstandig

Entstellung des Elektrokardiogramms durch unzweckmaßige Schreibung

Das Ekg kann durch unzweckmaßige Ableitung z B mit polarisierbaren Elektroden oder durch Anwendung eines Kondensators derart entstellt werden daß es pathologische Veranderungen vortauscht Einzelne Zacken zeigen dann abnorme Vergroßerungen oder Verkleinerungen das Zwischenstuck wird verlagert die T Zacken werden diphasisch

In Abb 8 sehen wir zwei Ekge die unmittelbar nacheinander bei dem selben gesunden 20jahrigen Manne aufgenommen wurden die obere Kurve wurde mit dem großen Saitengalvanometer von Edelmann mit Benutzung eines Kondensators die untere mit dem Siemens Verstarker elektrokardiographen geschrieben Wir sehen daß im Saitengalvanometer Ekg in Abltg I eine sehr tiefe S Zacke besteht wahrend im Verstarker Ekg die S Zacke viel kleiner ist In Abltg II und III sind nur in der Saitengalvanometerkurve S Zacken zu sehen sie fehlen im Verstarker Ekg

Die S—T Strecke ist in Abltg I im Saitengalvanometer Ekg (durch Polarisation) ganz abnorm uber die O Linie verlagert das Verstarker Ekg zeigt ein normales Zwischenstuck Die T Zacke ist in Abltg I wohl auch im Saitengalvanometer Ekg positiv sie zeigt aber eine negative Nachphase die einen typischen Polarisationseffekt darstellt und im Verstarker Ekg fehlt U Wellen (am deutlichsten in Abltg II) sind in beiden Kurven zu sehen

Es ist fur technisch nicht einwandfrei aufgenommene Saitengalvanometer Ekge typisch daß sie zu tiefe S Zacken abnorme S—T Strecken und diphasische T Zacken eigen Ekge also die man — bei richtiger einwandfreier Registrierung — nur unter pathologischen Bedingungen findet Unkenntnis dieser Tatsachen veranlaßt oft folgenschwere Irrtumer

Daruber ob die Saitengalvanometer oder die Spannungselektrokardiographen einwandfreie Kurven geben und deshalb vorzuziehen sind gehen die Ansichten auseinander Dem Saitengalvanometer wird u a eine zu geringe Eigenschwingungszahl und ein Leistung entzug vorgeworfen da der durch den Apparat fließende Strom einen Spannungsabfall

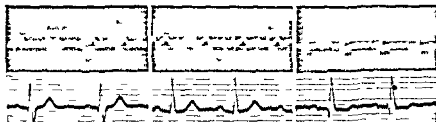


Abb 8 Ekg von demselben Patienten Oben mit einem Saitengalvanometer ... I, II und ... unten mit einem Spannungsapparat geschrieben

herbeifuhrt Dieser Spannungsabfall wird von anderen geleugnet oder als so gering bezeichnet daß er bedeutungslos ist

Ein Nachteil einzelner Verstarker Elektrokardiographen besteht aber darin daß bei ihnen die Eichung nicht mit dem Patienten im Stromkreis durchgefuhrt werden kann Es wurde auch behauptet daß das Ekg durch die Verstarkung entstellt wird

Mir scheint es daß Apparate die nach beiden Prinzipien gebaut sind fur klinisch praktische Zwecke vollwertige Kurven geben sobald man gewisse Regeln bei der Aufnahmstechnik beachtet (kein Kondensator beim Saitengalvanometer[1]) und die Eigenheiten des betreffenden Apparates berucksichtigt

Es gibt mehrere Ursachen fur die *Entstellung des Ekgs durch außere Einwirkungen*

1 Unruhe des Kranken Bewegungen des Kopfes der Extremitaten Alles das fuhrt dazu daß die Saite durch herzfremde Muskelaktionsstrome aus der Ruhelage gebracht wird (Abb 9b) Besteht ein Tick dann treten Storungen in regelmaßigen Abstanden auf sodaß sie mit pathologischen Herzzacken verwechselt werden konnen

2 Sehr haufig ist das Ekg durch Wechselstrom entstellt Es gibt

Zimmer und Gebäude, die mit vagabundierenden Induktionsströmen versucht sind. Diese können das Ekg manchmal so sehr überdecken, daß keine verwertbare Kurve geschrieben werden kann. Diese Störung ist an der Regelmäßigkeit der Schwingungen im Ekg zu erkennen (Abb. 9c). Die meisten Kurven dieses Buches zeigen die Wechselstromschwingungen in geringerem oder stärkerem Grade. Man kann diese Störung oft durch Einhüllen des Patienten in eine Isolierdecke beseitigen oder vermindern.

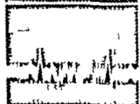
3. Durch Schlotterkontakte kann das Ekg nicht selten Störungen zeigen, die zu Verwechslungen mit abnormen Zacken Anlaß geben können (s. Abb. 63).

4. Durch einen Tremor des Kranken kann das Ekg Störungen aufweisen, die besonders bei Hyperthyreosen, Greisen, schwer kachektischen Patienten eine feinere Kurvenanalyse zuweilen unmöglich machen (Abb. 9d). In Ableitg. I ist diese Veränderung gewöhnlich am stärksten, in Ableitg. II und III viel geringer, weil die beiden Arme am Tremor am meisten beteiligt sind. Zuweilen ist es notwendig, eine thorakale Ableitung zu wählen, um bei solchen Kranken das Ekg, vor allem das Aussehen der kleineren Zacken, beurteilen zu können. Zur Verminderung dieser Störung muß der Patient in einem warmen Raume liegen, die Binden zur Befestigung der Elektroden müssen in *warme* gesättigte Kochsalzlösung getaucht sein. Die Muskeln müssen — wie im Schlafe — erschlafft sein.

5. Erschütterungen des Apparates (durch Zuschlagen einer Türe, durch Vorbeifahren eines schweren Lastautos vor dem Gebäude, in dem gerade ein Ekg aufgenommen wird) können das Ekg verändern (Abb. 9a).



a



b





d

Abb. 9a–d. Störungen des Ekg durch äußere Erschütterungen (a), durch [illegible] (b), durch Wechselstrom (c) und durch Muskelzittern (d).

Das Dreieckschema von Einthoven

Das Ekg, das wir bei einem Patienten in den drei Ableitungen schreiben, wird durch ein und denselben Vorgang, den Erregungs- und den Erholungsprozeß des Herzens veranlaßt. Wir beobachten dieses Ereignis gewissermaßen von drei verschiedenen Standpunkten aus. Wenn sich das Herz — das die elektrischen Spannungen liefernde Organ — irgendwie verändert, muß die Änderung in den drei Ableitungen in bestimmter Weise zum Ausdruck kommen. Je nach dem Sitz und dem Ausmaß der Änderungen im Erregungsprozesse wird man in der einen oder der anderen Ableitung *mehr* davon wahrnehmen. Da aber in allen Ableitungen derselbe Vor-

gang untersucht wird ist zu erwarten daß eine gesetzmäßige Beziehu
zwischen der Zackengröße und form in den drei Ableitungen beste

Diese Beziehung wurde von EINTHOVEN entdeckt und durch die e
fache Gleichung ausgedrückt Abltg II = Abltg I + Abltg III

Schreiben wir — wie es in Abb 30 geschehen ist — mit einem g
eigneten Apparate (Doppelsaitengalvanometer) gleichzeitig Abltg I u
III so können wir uns die Abltg II aus der algebraischen Summe d
Zacken in I und III konstruieren[1] Besteht in Abltg I eine positive
Abltg III eine gleich große negative P Zacke dann kann in Abltg II d
P Zacke fehlen (s Abb 7 1 Kurvenreihe von links) Besteht in Abltg
und in Abltg III eine mittelgroße R Zacke dann ist in II die R Zack
als genaue Summe von I und III am höchsten Ein Überblick über a
in diesem Buche abgebildeten in den drei Ableitungen registrierten Ek
zeigt daß diese Regel stimmt Eine genaue Konstruktion der Abltg
ist allerdings nur möglich wenn die Abltg I und III *gleichzeitig* mit eine
Doppelsaitengalvanometer geschrieben wurden weil man nur dann d
Summation in jeder Phase der Anfangs und der Endschwankung richt
durchführen kann Die Anfangsschwankung hebt sich manchmal in d
einen Ableitung später von der Grundlinie ab als in der anderen (s S 1
so daß man nicht einfach die Spitzen der R oder S Zacken summiere
darf Einem R in der einen Ableitung kann auch ein S in der ander
entsprechen usw

Der mathematische Beweis für diese Regel konnte von EINTHOVE
erbracht werden Wir leiten wohl das Ekg von den Extremitäten a
diese geben uns aber nur die Spannungen wieder die an jenen Stellen d
Körperstammes auftreten an denen die Extremitäten sich absetze
Wenn wir vom rechten Arm ableiten erhalten wir dasselbe Ekg wie vo
der rechten Schulter Der Arm ist nur Leitmedium ebenso wie der Drah
der den Strom zum Apparat leitet Verbinden wir die Stelle an der d
rechte und der linke Arm sowie das linke Bein vom Stamme entspringe
miteinander so erhalten wir annähernd ein gleichseitiges Dreiec
(Abb 10a) Nehmen wir an daß die Richtung der Erregungsausbreitun
(die elektrische Achse) mit einer bestimmten Neigung zur Horizontale
verläuft und nehmen wir an daß in einem gegebenen Momente d
Spannung die im Herzen gebildet wird eine bestimmte auf diese Lini
aufgetragene Größe hat (e) Man wird dann in den drei Ableitungen vo
die er Spannung ein ganz bestimmtes Ausmaß registrieren Man erha
die es Maß wenn man von den Endpunkten der Linie e auf die drei Ab
leitungslinien Senkrechte zieht Die Messung überzeugt tatsächlich da
die Projektion von e auf II ebenso lang ist wie die Summe der Projek
tionen auf I und III ($e_2 = e_1 + e_3$)

Ändert sich die Richtung der elektrischen Achse so treten sofort i
den einzelnen Ableitungen Änderungen auf auch wenn die Spannunge

[1] Man verwendet für solche Untersuchungen besser Verstärker Elektro
kardiographen weil bei den Saitengalvanometern eine Ableitung das Aus
sehen der anderen beeinflußt

des Herzens (e) gleich bleiben. Man kann aus dem Dreieckschema alle praktisch in Frage kommenden Möglichkeiten ableiten. Bei einer Steilstellung der Herzachse ist die Projektion auf I sehr klein (Abb. 10b) und wir werden sehen (S. 33), daß in diesem Falle tatsächlich in I sehr kleine Anfangsschwankungen auftreten. Ebenso wird dann, wenn der Winkel, den die elektrische Achse mit der Horizontalen bildet, annähernd 30° beträgt, die Projektion auf III sehr klein sein (Abb. 10c) usw. Bei noch *kleinerem Winkel wird man in III* eine Umkehr der Ausschlagsrichtung finden (Abb. 10d).

Abgesehen von dieser geometrischen gibt es auch eine exakte rechnerische Beweisführung, die aber — weil für praktische Zwecke belanglos — an dieser Stelle nicht gebracht wird. Sie ist in jedem größeren Lehrbuche der Physiologie nachzulesen.

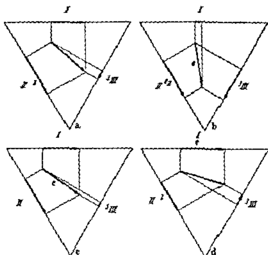


Abb. 10a—d. Dreieckschemen nach EINTHOVEN.

*Schneidet man eine Eisen*platte entsprechend einem gleichseitigen Dreieck zurecht, erzeugt man annähernd in der Mitte des Dreiecks eine elektrische Spannung von bestimmter Größe und Richtung und leitet man von den drei Spitzen des Dreiecks ab, dann kann man die Richtigkeit der Regel von EINTHOVEN experimentell nachweisen. Derselbe Beweis gelang auch bei Versuchen an der Leiche (FAHR und WEBER).

Da durch die Verbindung der drei Ableitungsstellen kein vollständig gleichmäßiges gleichseitiges Dreieck erhalten wird, gibt es kleine belanglose Ausnahmen von der Regel von EINTHOVEN. Praktisch ist sie deshalb von Bedeutung, weil sie rasch die Beurteilung erlaubt, ob die Kurven, die man uns vorlegt, richtig bezeichnet sind. Beim Aufkleben von Bruchstücken, die man aus den drei Ableitungen herausschneidet, kommen Irrtümer vor. Die Ableitungen sind richtig bezeichnet, wenn man sich davon überzeugen kann, daß die Regel von EINTHOVEN annähernd stimmt, die Abltg. II der Summe von I und III entspricht.

Gang der Analyse eines Elektrokardiogramms

Bei jeder Beschreibung, Befundung eines Ekgs empfiehlt es sich, dem Schema zu folgen, das nachstehend gegeben wird. Dadurch, daß man sich daran gewöhnt, die einzelnen, in den Ekg-Kurven erkennbaren Punkte in der angegebenen Reihenfolge zu besprechen, wird man nichts übersehen und leichter zur Diagnose geführt. Man analysiert

1 Den Rhythmus des Herzens Man unterscheidet zwischen rhythmischer arrhythmischer allorhythmischer Herztatigkeit Eine Arrhythmie besteht dann wenn die Kammer ganz unregelmaßig schlagt eine Allorhythmie dann wenn statt des normalen Rhythmus ein anderer Rhythmus vorliegt also eine Arrhythmie sich gesetzmaßig immer gleich wiederholt (z B eine Bigeminie ein dauernder 3 2 Block usw)

2 Die Frequenz des Herzens die immer nach dem S 5 angegebenen Vorgang berechnet werden muß weil man sich als Anfanger oft tauscht

3 Die Form der P Zacken in allen Ableitungen (man beginnt naturlich immer mit der Abltg I)

4 Die Lange der Überleitungszeit (vom *Beginn* der Vorhofzacke bis zum *Beginn* der Anfangsschwankung)

5 Die Art der Zacken der Anfangsschwankung (ob ein Q ein R ein S in den einzelnen Ableitungen zu sehen ist) und wie groß diese Zacken (annahernd) sind

6 Die Form der Zacken (ob aufgesplittert verdickt verknotet)

7 Das Zwischenstuck und die T Zacke Die e beiden Ekg Abschnitte werden zweckmaßigerweise gemeinsam besprochen weil man sie von einander oft nicht abgrenzen kann und weil sie oft gleichzeitige und auch gleichsinnige Veranderungen zeigen

8 Zusammenfassung und Diagnose

Al Beispiel fur eine vollstandige Kurvenanalyse sei Abb 5 beschrieben Es besteht ein regelmaßiger Normal (Sinus) Rhythmus Die P Zacken sind in allen Ableitungen positiv und leicht gespalten Die Überleitungszeit (am besten in II meßbar) betragt 0 15 Sek Die Anfangsschwankung zeigt in allen Ableitungen hohe R Zacken sowie kurze Q und S Zacken Die Anfangschwankung ist 0 07 Sek breit und weder aufgesplittert noch verknotet oder verdickt Das Zwischenstuck liegt in allen Ableitungen in der O Linie die T Zacken in I und II sind hoch positiv *in III sind die T Zacken fast unsichtbar*

Es fehlen somit Zeichen einer Myokarderkrankung Das abnorme T in III kommt auch bei Gesunden haufig vor

Die respiratorische Arrhythmie

Das Herz des Gesunden schlagt nicht ganz regelmaßig Das normalerweise fuhrende Reizbildungszentrum im Sinusknoten steht dauernd unter dem Einfluß der Herznerven Schwankungen im Tonus dieser Nerven Reflexe fuhren auch beim ganz ruhig daliegenden Gesunden zu Anderungen des Herzrhythmus

Die wichtigste und haufigste Form dieser Sinusarrhythmie[1] die haufigste Arrhythmie uberhaupt ist die respiratorische Arrhythmie Man findet sie sehr stark ausgepragt und sehr regelmaßig bei Kindern und Jugendlichen sie kommt aber auch im hochsten Greisenalter vor

[1] Andere Formen der Sinusarrhythmien z B Sinustachykardien Sinusblock sind in den betreffenden Abschnitten beschrieben

Die respiratorische Arrhythmie wurde vielfach geradezu als Zeichen eines gesunden Herzens angesehen (MACKENZIE) das ist aber sicher nicht richtig Man kann sie bei einem Mitral oder Aorten klappenfehler ebenso finden wie bei einer schweren Atheromatose oder einer Koronarsklerose Sie ver schwindet aber immer sobald die leichteste Dekompen sation auftritt sobald die Reservekraft des Herzens verbraucht ist *Das dekompensierte Herz schlagt sofern ein normaler Sinusrhythmus besteht regelmaßig wie eine Uhr* Die respiratorische Arrhythmie zeigt also nicht an daß das untersuchte Herz gesund ist sie beweist uns aber daß es voll leistungsfahig ist Ebenso wie die Dekompensation bringen auch korperliche Arbeit und Ausschaltung der Vaguswirkung durch Atropin die respiratorische Arrhythmie zum Verschwinden Sie wird interessanterweise auch durch jede geistige Anstrengung ja schon durch eine leichte Rechenaufgabe beseitigt

Die große praktische Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie besteht darin daß sie uns anzeigt daß das Herz muhelos gewissermaßen im Schlendrian (WENCKEBACH) ohne großere Kraftanstrengung arbeiten kann Ein Herz das auch in volliger Ruhe und bei vertiefter Atmung ganz regelmaßig arbeitet ist uns von vornherein als krank verdachtig¹


Abb 11 Respiratorische Arrhythmie (Abl. II)

In der Regel handelt es sich bei der respiratorischen Arrhythmie um eine Beschleunigung des Herzens im Inspirium und um eine Verlangsamung im Exspirium Da die Frequenzanderung der entsprechenden Atem phase etwas nachhinken kann gibt es manchmal kleine Verschiebungen Die Arrhythmie kann sehr hohe Grade erreichen da manchmal die Herzfrequenz auf der Hohe des Inspiriums mehr als doppelt so hoch ist als im Exspirium Nicht selten werden Arzte bei der Unter suchung eines solchen Patienten durch die Arrhythmie beunruhigt und vermuten eine schwere Erkrankung Wenn diese Patienten aber den Atem anhalten dann verschwindet die Arrhythmie vollstandig so daß man schon ohne Ekg auf die richtige Diagnose gelenkt wird Ganz besonders stark ist die respiratorische Arrhythmie beim Hund der einen hohen Vagustonus hat Manch mal ist die Arrhythmie beim Menschen so gering daß sie nur bei der Ausmessung der Kurve gefunden wird

Das Ekg eines Falles mit respiratorischer Arrhythmie zeigt eine periodische Beschleunigung und Verlangsamung des Herzens ohne sonstige Veranderung

Abb 11 zeigt eine respiratorische Arrhythmie bei einem Gesunden wahrend langsamer vertiefter Atmung Die Verlangsamung — in der

Mitte der Kurve — fiel zeitlich mit dem Beginn des Exspiriums zusammen Die Herzfrequenz wird im Inspirium nahezu verdoppelt

Daß die respiratorische Arrhythmie vom Vagus abhangt ist sicher Nach E HERING handelt es sich um eine periodische Steigerung und Verminderung des Vagustonus ausgehend von den Lungenasten des Vagus Nach anderer Ansicht handelt es sich um periodische Impulse welche dem Vaguszentrum vom Atemzentrum aus zugehen (C HEYMANS) Experimentelle Entnervung der vasosensiblen Zonen in Aorta und Sinus caroticus bringt die respiratorische Arrhythmie zum Verschwinden

Sehr starke respiratorische Arrhythmien findet man manchmal bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten und bei kompensierten Fallen von Koronarsklerose und Atheromatose

Bei Sinusarrhythmien die nicht respiratorisch bedingt sind ist der Verdacht berechtigt daß eine organische Erkrankung des Sinusknotens vorliegt (S 221)

Literatur

Zusammenfassende Darstellungen Lehrbucher

EDEN Die Krankheiten des Herzens und der Gefaße Berlin 1929
EINTHOVEN (Das Ekg) Handb d Physiol 8
HERING Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefaße Leipzig 1927
KRAUS und NICOLAI Das Ekg des gesunden und des kranken Menschen Leipzig 1910
LEWIS The mechanism and the graphic registration of the heart beat London 1925
MACKENZIE ROTHBERGER Lehrbuch der Herzkrankheiten Berlin 1923
MAHAIM Les maladies organiques du faisceau de His Tawara Paris 1931
MONCKEBERG Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems Handbuch d spez patholog Anatomie Berlin 1924
ROTHBERGER Allgemeine Physiologie des Herzens Handbuch d Physiol II 523 1926
— Normale und pathologische Physiologie der Rhythmik und der Koordination des Herzens Erg Phys 3[illegible] 472 1931
TANDLER Die Anatomie des Herzens Jena 1913
WEBER Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden der Kreislaufdiagnostik Berlin 1935
WENCKEBACH *Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstorungen des Herzens* Leipzig 1903
— Die unregelmaßige Herztatigkeit und ihre klinische Bedeutung Berlin 1914
WENCKEBACH und WINTERBERG Die unregelmaßige Herztatigkeit Leipzig 1927
WHITE Heart Disease New York 1931

Einzelarbeiten

ALMEIDA (eineiige Zwillinge) C r Soc Biol Paris 101 399 1929
ANREP, PASCUAL und RÖSSLER (resp Arrhythmie) Proc Roy Soc London B Nr 813 119 131 1936

ASCHOFF (spez Gewebe Anatomie) Verh dtsch path Ges 1910
BAUKE (Normales Ekg und Variationen) Dtsch med Wschr 1930 S 383
BICKENBACH und BUTTER (Entstellg d Ekgs) Dtsch Arch klin Med 173 390 193.
BODEN (T von P Zacke) Munch med Wschr 1921 S 1904
DE BOER (Theorie d Ekgs) Erg inn Med 29 470 1926
CARDWELL und ABRAMSON (Verbdg zw Purkinje Netz beider Kammern) Amer J Anat 49 167 1931
CLAIR (Theorie d Ekgs) London 1930 Med Research Council Nr 147
DRURY (Vaguswirkg in d Kammer) Heart 10 405 1923
EINTHOVEN (Elektrokardiograph) Ann d Physik Folge 4 12 1059 1903
— (Normales Ekg) Arch f Physiol 122 517 1908
— (Normales Ekg) Arch f Physiol 149 65 1912
EINTHOVEN FAHR und DE WAART (Gleichseitiges Dreieck) Arch f Physiol 150 275 1913
EINTHOVEN und HUGENHOLTZ (Ekg u Kontraktilitat) Arch neerland d Physiol 5 174 1921
ENGELHART (Vagusstoff in d Kammer) Arch f Physiol 225 721 1930
ESLER und WHITE (Artefakte im Ekg) Amer Heart J 4 296 1929
FAHR und WEBER (EINTHOVENS Dreieck) Dtsch Arch klin Med 117 361 1915
GANTER und ZAHN (Automatie) Arch f Physiol 145 335 1912
GROSS The blood supply to the heart New York 1921
GROSS (Ekg Technik) Z Kreislaufforschg 26 545 1934 28 269 1936
HAAS (Gefaße d Reizltgssystems) Anat Hefte 43 627 1911
HADORN (Norm Spannungs Ekg) Z Kreislaufforschg 1935 S 545
HERING (T Zacke der Vorhofzacke) Arch f Physiol 144 1 1912
— (U Welle) Arch f Physiol 151 111 1913
ISHIHARA und PICK (Purkinje Faden) J of Pharmacol 29 355 1926
KLEWITZ (T Zacke b stillstehendem Herz) Z Biol 67 2 ? 1917
KOCH (Blutversrgg d Sinusknotens) Munch med Wschr 1909 S 2362
— (Sinusknoten Anatomie) Verh dtsch path Ges 13 85 1909
KOLLIKER und MULLER Verh physik med Ges Wurzburg 6 528 1855
KUNG (Anatomie des A V Knotens) Arch exper Path 1 ? 235 1930
LEWIS und GILDER (Normales Ekg) Phil Trans Series B 202 351 1912
LEWIS und ROTHSCHILD (Erreggsausbrtg im Herzen) Phil Trans 206 203 1915
MCGINN und WHITE (Normales Ekg) Amer Heart J ? 642 1934
MAHAIM (Linker Schenkel) Annal Med 32 347 1932
MONCKEBERG (Anat d spez Gewebes) Erg path Anat 19 364 1921 Ztl Herzkrkh 2 4 1910
PAPADE (eineiige Zwillinge) Ztschr klin Med 128 114 1935
PICK F P (Purkinje Faden) Klin Wschr 1934 S 662
ROTHBERGER (Nerv Regul d Herz) Klin Wschr 1925 S 1?03
— (Nomenklatur d Ekgs) Klin Wschr 1934 S 1832
ROTHBERGER und WINTERBERG (Nervenwirkg a d Ekg) Arch f Physiol 135 506 1910
ROTHBERGER und SCHERF (Gefaßversgg d Sinusknotens) Z exper Med 53 792 19?
— — (Vaguswirkg a d Kammer) Z exper Med 71 ? 4 1930

Samojloff (Terminologie), Arch f Physiol 13, 417 1910
Schellong (Physik Grundlag d Ekgs) Z exper Med 60 488 1926
— (Polarisation Kondensator) Klin Wschr 1926 S 541
Scherf (Indirekte Vaguswrkg a d Kammer) Z exper Med 6, 198 1929
— (Normale Endschwankg) Wien klin Wschr 1934 Nr 35
v Skramlik (Sicherheitsvorkehrg i Herzen) Dtsch med Wschr 1927 S 1457
Spalteholz (Die Arterien d Herzwand) Leipzig 1924
Tawara Das Reizleitungssystem Jena 1906
Wahlin (Verbindg im Purkinje System) Uppsala Iak N F 34 769 1928
Waller J of Physiol 8 229 1887

Über Änderungen der Form der Kammerkomplexe und ihre Bedeutung

Das Elektrokardiogramm bei Änderung der Herzlage

Respiratorische Formänderungen

Zugleich mit den Frequenzänderungen bei der Atmung, aber auch unabhängig von ihnen kann man bei manchen Fällen periodische, von der Atemphase abhängige Formänderungen der Zacken auftreten sehen (EINTHOVEN). Die P-Zacken können mit der Atmung größer oder kleiner werden und sogar verschwinden oder negativ werden. Die Zacken der Anfangsschwankung können ihre Größe ändern, einzelne neue Zacken treten auf, andere verschwinden. Auch eine positive T-Zacke kann mit der Atmung periodisch größer oder kleiner, in Abltg III sogar negativ werden. Alle diese Veränderungen sieht man am stärksten in Abltg III,



Abb 12 Respiratorische Formänderung der Zacken der Anfangsschwankung

sie sind aber oft auch in den anderen Ableitungen (Abltg I) zumindest angedeutet. Sobald der Patient den Atem anhält, bleibt das Ekg, das der betreffenden Atemphase zugehört, unverändert fixiert.

In Abb 12 sind von der Atmung abhängige Formänderungen der Anfangsschwankung zu sehen. Die Kurve oberhalb des Ekgs registriert die Atmung. Im Inspirium (Ausschlag der Atemkurve nach oben) werden die Anfangsschwankungen kleiner, im Exspirium größer. Die höchsten R-Zacken treten in der Atempause auf. Zugleich besteht eine leichte respiratorische Arrhythmie (s. auch Abb 30).

Diese Formänderungen im Ekg sind Folgen von Änderungen der Herzlage durch die Bewegung des Zwerchfelles. Das Herz wird bei der Atmung mehr oder minder verlagert und macht auch eine leichte Rotation um seine Achse mit. Diese erfolgt im Inspirium meistens im Sinne des Uhrzeigers. Sie ist die Hauptursache der beschriebenen Formänderungen.

Es wurde mehrmals der Versuch unternommen, diese respiratorischen Formänderungen des Ekgs ebenso wie die respiratorische Arrhythmie

SAMOJLOFF (Terminologie) Arch f Physiol 135 417 1910
SCHELLONG (Physik Grundlag d Ekgs) Z exper Med 50 488 1926
— (Polarisation Kondensator) Klin Wschr 1926 S 541
SCHERF (Indirekte Vaguswrkg a d Kammer) Z exper Med [illegible] 198 1929
— (Normale Endschwankg) Wien klin Wschr 1934 Nr 35
v SKRAMLIK (Sicherheitsvorkehrg i Herzen) Dtsch med Wschr 1927 S 14[illegible]
SPALTEHOLZ (Die Arterien d Herzwand) Leipzig 1924
TAWARA Das Reizleitungssystem Jena 1906
WAHLIN (Verbindg im Purkinje System) Uppsala lak N F 34 760 1928
WALLER J of Physiol 8 229 1887

Herz sonst normal ist, findet man beim Situs inversus die größten Ausschläge in Ableitg. III.

Abb. 13 wurde von einem gesunden Jüngling erhalten, bei dem ein Situs inversus totalis bestand. In Ableitg. I sind — in ganz typischer Weise — alle Hauptzacken heruntergerichtet. Die normale P-Zacke ist in ein tiefes Q verwandelt, der normalen S-Zacke entspricht ein niedriges P. In Ableitg. II und III sind keine charakteristischen Veränderungen sichtbar. Beim abgebildeten Ekg. sind die P-Zacken auch in II und III negativ, in II fehlt die T-Zacke. Nicht selten zeigen aber diese beiden Ableitungen (II und III) im wesentlichen normale Verhältnisse. Während normalerweise häufig in Ableitg. III Abweichungen von der Norm zu sehen sind, findet man sie beim Situs inversus in Ableitg. II.

Man erhält natürlich bei einem Situs inversus nur dann das eben beschriebene Ekg. in reiner Form, wenn das Herz sonst gesund ist. Durch Erkrankungen des Herzens kann das Ekg. — wie das normale — weitgehend verändert werden. Eine Verziehung des Herzens nach rechts (etwa durch Schwarten: Dextropositio cordis) hat nie die beim Situs inversus beschriebenen Veränderungen im Gefolge; bei zweifelhaften Fällen kann deshalb das Ekg. die Unterscheidung ermöglichen.

Elektrokardiogramm-Änderungen bei Seitenlage bei der Mediastinoperikarditis

Auch bei der Seitenlage des Kranken ändert sich das Ekg. in der Regel sehr deutlich. Bei Wechsel von der rechten zur linken Seitenlage kann die

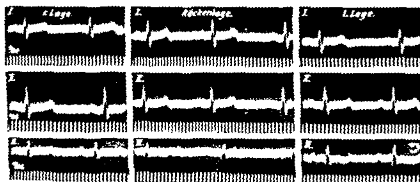


Abb. 14. Änderungen des Ekg. eines Gesunden bei Lagewechsel (die 3 Ableitungen untereinander).

Herzspitze um etwa 5 cm verlagert werden; zugleich damit findet infolge der Befestigung des Herzens an seiner Basis und infolge der Zwerchfellwölbung eine leichte Rotation des Herzens statt. Hauptsächlich diese ruft, wie aus den vorausgegangenen Ausführungen hervorgeht, die Änderungen im Ekg. hervor.

Schreibt man bei einem Gesunden das Ekg. zunächst in Rücken- und dann in Rechts- und in Linkslage, dann findet man die Änderungen der

Kammerkomplexe manchmal in I manchmal in III am starksten ausgesprochen

Abb 14 zeigt die Lageanderungen im Ekg eines Normalfalles Beim Wechsel von der Rechts zur Linkslage werden die R Zacken in I kleiner die S Zacken tiefer Viel deutlicher andern die Anfangs und die End schwankung in III ihre Form (die drei Ableitungen sind untereinander ab gebildet)

Ist das Herz aber durch mediastinale Schwarten fixiert ist seine Be weglichkeit aufgehoben dann registriert man in jeder Lage dasselbe Ekg (Dieuaide) Dabei kommt es wieder nur auf das Fehlen der *Rotation* an So kann man ront genologisch manchmal noch ein gewisses Maß von Beweglich keit sehen obwohl das Ekg eine Fixation anzeigte dann darf man annehmen daß eine Wan derung des Herzens zur Seite ohne Rotation vorhanden ist

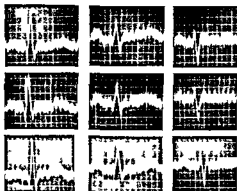


Abb 15 Ekg l e adl hen P k d t D Ek i t h b L w h l i ht (die 3 Ableitungen b nd)

In Abb 15 ist das Ekg bei einem Falle von adhasiver Me diastinoperikarditis in jeder Lage unverandert Die Rotation *des Herzens ist aufgehoben* (die drei Ableitungen sind neben einander abgebildet oben das Ekg bei Rechtslage in der Mitte bei Rucken und unten bei Linkslage)

Bei einem sehr großen Herzen ist die Probe nicht verwertbar da schon die Große des Herzens seine Beweglichkeit einschrankt

Bei jenen Fallen von *Concretio cordis* die ohne physikalisch nachweis bare Herzveranderungen einhergehen kann der Befund einer Fixation des Ekgs bei Lagewechsel fur die Diagnose wertvoll sein Nur der positive Befund ist brauchbar

Kleine Ausschlage im Elektrokardiogramm

Jede Zacke des Ekgs entsteht durch Summation zahlreicher Span nungen die bei der Erregung der einzelnen Herzteile gebildet werden Die P Zacke entsteht durch Spannungen die vom rechten und vom linken Vorhof gebildet werden der QRS Komplex und die T Zacke kommen durch Summation von rechts und linksventrikularen Potentialen zu stande Da diese zueinander vielfach entgegengesetzt gerichtet sind kann ihre algebraische Summe manchmal einen sehr kleinen Wert ergeben der resultierende QRS Komplex oder die P Zacke konnen sehr klein sein

Wenn man von kleinen Ausschlagen spricht dann muß man eine Grenze angeben unterhalb welcher ein Ausschlag erst als *klein bezeichnet* werden darf Solche Grenzen sind willkurlich gezogen und es wird oft genug Meinungsverschiedenheiten geben ob bei einem bestimmten Falle

die Ausschläge als „klein“ bezeichnet werden dürfen oder nicht. Nach der Meinung einiger Forscher können jene Anfangsschwankungen als niedrig bezeichnet werden, die bei geeichter Saite mit normaler Empfindlichkeit geschrieben eine Höhe von 5 mm oberhalb oder unterhalb der O-Linie nicht übersteigen. Andere geben 6 mm als Grenze an.

Kleine Ausschläge werden durch technische Fehler nicht selten vorgetäuscht und veranlassen folgenschwere Irrtümer. So kann ein schlecht geladener Akkumulator zu kleinen Ausschlägen führen, auch schlecht angelegte Elektroden, eine schlechte Zentrierung können die Ausschläge im Ekg hochgradig verkleinern.

Kleine Ausschläge in einer Ableitung

Findet man kleine Ausschläge nur in *einer* Ableitung, so ist das ohne praktische Bedeutung. Sie sind in Abltg. II sehr häufig, wenn die Richtung der Anfangsschwankung in I und III entgegengesetzt verläuft, da die Abltg. II nach der Regel von EINTHOVEN als Summe von I und III zu konstruieren ist. Hat ein Patient in Abltg. I eine positive, in Ablt. III eine gleich große negative P-Zacke, dann werden in II die P-Zacken fast unsichtbar sein oder fehlen. Dasselbe gilt für die anderen Zacken (s. Abb. 7).


Abb. 16. Ekg bei Tropfenherz.

Steht, wie im Schema Abb. 10b angedeutet, die Herzachse sehr steil (Pendelherz, Tropfenherz, Enteroptose), dann wird die Projektion auf I fast einen Punkt ergeben. *Tatsächlich findet man bei den eben erwähnten Zuständen in Abltg. I* sehr kleine Ausschläge, während die Zacken in II und III (entsprechend der EINTHOVENschen Regel) einander sehr ähnlich sehen.

Man darf aber nie umgekehrt auf Grund des Vorhandenseins von kleinen Ausschlägen in Abltg. I die Diagnose „Steilstellung der Herzachse“ machen, da dieselben Ekge auch bei Patienten mit normalem Zwerchfellstande aus anderen Gründen (sehr häufig z. B. bei einer beginnenden Hypertrophie des rechten Herzens) auftreten (FLAUM und NAGEL). Derartige Anfangsschwankungen sind bei Mitralstenosen nicht selten.

Das Ekg in Abb. 16 stammt von einem hochgewachsenen 23jährigen Mann mit einem langen, schmalen Thorax, tiefstehendem Zwerchfell und einem Tropfenherz. Der Kammerkomplex ist in Abltg. I sehr klein, in Abltg. II und III ist das Ekg normal. Entsprechend der EINTHOVENschen Regel ähneln sich die Zacken in diesen beiden Ableitungen sehr ähnlich.

Erreicht die Querlagerung des Herzens bei Zwerchfellhochstand einen bestimmten Grad, so sind die Ausschläge in III sehr klein (Abb. 10c) und die Hauptschwankungen in Abltg. I und II sehen einander fast gleich (s. Abb. 97).

Kleine Ausschläge in allen Ableitungen

a) Myxödem

Die Größe der Ekg-Zacken hängt nicht nur von der Beschaffenheit des Herzens, sondern auch von der Herzlage und schließlich von extrakardialen Faktoren, wie z. B. der Beschaffenheit der Haut ab. Eine dicke trockene, schlecht durchblutete Haut leitet schlechter als eine normal durchfeuchtete.

Eine sehr dicke, trockene Hautdecke liegt beim Myxödem vor und da sehen wir auch recht charakteristische Ekge. Der erhöhte Hautwiderstand oder die erhöhte Kapazität der Haut (Zondek, Lueg) sind die Faktoren, welche das Ekg verändern sollen. Nach anderen Autoren wird das Myxödem-Ekg durch eine myxödematöse Verquellung der Herzmuskelfasern hervorgerufen, welche auch als Ursache der Herzvergrößerung angesehen wurde.

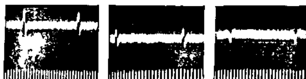


Abb. 17. Ekg eines Myxödems.

Die Ekge zeigen in ausgesprochenen Fällen eine hochgradige Verkleinerung aller Zacken. Diese Verkleinerung geht so weit, daß die P- und die T-Zacken nahezu unsichtbar werden oder ganz fehlen, während die QRS-Komplexe klein und plump sind und sehr oft nur eine Höhe von 2—3 mm erreichen. Die Veränderungen sind allerdings nicht immer so hochgradig, sie können bei einem Myxödem auch fehlen.



Abb. 18a und b. Abb. 18a (oben) zeigt ein Myxödem-Ekg bei normaler Ableitung, Abb. 18b bei Ableitung mit Nadeln, die unter die Haut gestochen wurden.

Das Ekg eines Falles von Myxödem (bei einem Kinde) ist in Abb. 17 zu sehen. Die P- und T-Zacken sind nahezu ganz verschwunden, die Anfangsschwankungen erreichen höchstens die Größe der P-Zacken des normalen Ekgs.

Ein Beweis dafür, daß die Hautveränderungen das abnorme Ekg verursachen, schien dadurch erbracht, daß man das Ekg von den Extremitäten subkutan mit Nadelelektroden ableitet. Umgeht man so die Hautdecke, dann erhält man normale Ekge (NOBEL, SAMET).

In Abb. 18a (obere Kurvenreihe) sind die P- und T-Zacken (bei einem 17jährigen Mädchen mit einem Myxödem) wieder außerordentlich klein und auch die Anfangsschwankungen sind in allen Ableitungen trotz normaler Empfindlichkeit der Saite verkleinert.

Abb. 18b stammt von derselben Patientin. Das Ekg wurde in der Weise abgeleitet, daß unter die Haut der Extremitäten Nadeln gestochen wurden. Durch die subkutane Ableitung wurde der Hautwiderstand umgangen und ein nahezu normales Ekg erhalten. Da aber auch beim Gesunden auf diese Weise größere Ausschläge erhalten werden, beweisen diese Versuche nicht viel.

Bei einem voll ausgeprägten Myxödem ist das Ekg sicherlich für die Diagnose entbehrlich. Bei den zahlreichen unklaren Fällen aber, bei denen nur ein hartnäckiger Kopfschmerz, eine Obstipation, eine rauhe Stimme an ein Myxödem denken lassen, kann das Ekg die Diagnose stützen. Behandelt man den Kranken mit Schilddrüsentabletten, dann bessert sich das Ekg parallelgehend mit der Rückkehr eines normalen Grundumsatzes.

Beim Gebrauch eines die Spannungen messenden Verstärker-Elektrokardiographen sollte man erwarten, daß keine kleinen Ausschläge auftreten. Ich konnte aber wiederholt auch bei Anwendung eines Siemens-Verstärkerapparates bei Myxödemen nur ganz kleine Ausschläge registrieren.

GORDON, FREEMAN, jüngst wieder KAUNITZ haben gezeigt, daß bei Fällen, die klinisch als sicheres Myxödem angesehen werden mußten, die Vergrößerung des Herzens durch einen Perikardialerguß vorgetäuscht wurde. Die Möglichkeit, daß auch bei vielen, vielleicht allen anderen bisher einfach als „große Myxödemherzen" beschriebenen Fällen ein Flüssigkeitserguß im Perikard vorliegt, ist nicht auszuschließen. Ein sicherer histologischer Befund, der als Beweis für das Vorkommen einer myxödematösen Veränderung des Herzmuskels angesehen werden könnte, liegt noch nicht vor. Dann wären die kleinen Ausschläge trotz Anwendung von Spannungs-Elektrokardiographen erklärt (siehe nächster Abschnitt).

Beim Gegenstück — bei den Hyperthyreosen, beim Basedow — sollte man sehr große Ausschläge im Ekg erwarten. Die Haut ist ja bei diesen Zuständen besonders gut durchfeuchtet und die Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes wurde in älteren Lehrbüchern als wichtiges Basedowzeichen angeführt. Eine gut durchfeuchtete Haut ist aber auch bei anderen Zuständen häufig, so daß es kein charakteristisches Basedow-Ekg gibt. Man findet bei den Hyperthyreosen Tachykardien, sehr oft Arrhythmien, die T-Zacken können durch einen hohen Sympathikustonus (s. S. 72) sehr hoch sein, alle diese Befunde sind aber für eine Hyperthyreose nicht kennzeichnend.

b) Erguß im Herzbeutel

Eine sehr starke Verkleinerung aller Zacken im Ekg kann man auch bei einem Erguß im Herzbeutel finden Die Kurven konnen vollstandig jenen gleichen die man beim Myxodem findet (SCHERF) Eine Unterscheidung ist aus den klinischen Symptomen naturlich ohne weiteres moglich

Abb 19a zeigt das Ekg eines Falles bei dem ein machtiger Erguß im Herzbeutel bestand Das Ekg zeigt dieselben Veranderungen wie die Myxodemkurven

Abb 19b wurde von demselben Patienten unmittelbar nach einer

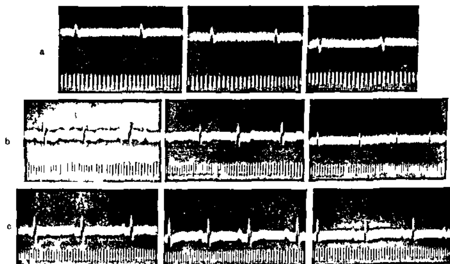


Abb 19 —c D be Reihe zeigt das Ekg bei em P rikard guß die m ttl nd u te e Reih d Fkg bei der Rü kbild g des E g

Perikardpunktion erhalten bei der 500 ccm eines serosen Ergusses entleert wurden Obwohl noch immer ein machtiger Erguß bestand sind alle Ausschlage schon von normaler Große Die T Zacken sind negativ Einige Zeit spater war das Ekg — nach vollstandigem Verschwinden des Ergusses — normal (Abb 19c)

Dieser Befund wird darauf zuruckgefuhrt daß der Flussigkeitsmantel der das Herz umgibt Kurzschlusse der Aktionsstrome herbeifuhrt so daß von der Korperoberflache nur kleine Spannungen abgeleitet werden konnen Dieselben Veranderungen lassen sich experimentell erzeugen wenn man in die Perikardhohle physiologische Kochsalzlosung injiziert sie verschwinden wenn man durch therapeutische Maßnahmen den Erguß beseitigt

Die Verkleinerung der Ausschlage findet man nicht bei jedem Falle mit einem Perikardialerguß Sie wird z B dann fehlen konnen wenn das Herz nicht *allseitig* von einem Flussigkeitsmantel umgeben ist und — etwa durch Adhasionen — an einzelnen Stellen an das Perikard und das umgebende Gewebe fixiert ist

Veranderungen des Zwischenstuckes und der T Zacke bei der Pericarditis exsudativa sind S 93 beschrieben

c) Kleine Ausschlage im Elektrokardiogramm dekompensierter Herzkranker

Man sieht nicht selten bei schwer dekompensierten odematosen Herzkranken kleine Ausschlage die allmahlich großer werden sobald es gelingt den Kreislauf zu bessern und den Kranken zu entwassern Dieser Befund war schwer verstandlich da sonst kein Parallelismus zwischen der Kontraktilitatskraft des Herzmuskels und der Ausschlaggroße im Ekg besteht Man kann ja beim kraftigsten Herzmuskel kleine Ausschlage und sehr große Ausschlage beim schwer geschadigten Herzen finden

Die oben erwahnten extrakardialen Faktoren konnen jedoch die Zacken des Ekgs bei dekompensierten Herzkranken verkleinern Die trockene verdickte Haut bei Kranken mit chronischem Odem und ein Hydroperikard konnen im Zusammenwirken zu kleinen Ausschlagen fuhren Es ist auch wahrscheinlich daß die Schwierigkeit etwa durch Ableitung vom Kreuzbein und vom Unterbauch einer Schwangeren das fotale Ekg zu erhalten darauf beruht daß der Fotus durch den Fruchtwassermantel vom Uterus gewissermaßen elektrisch isoliert ist



Abb 20 Ekg bei ei r Ko narskl ose

d) Kleine Ausschlage bei Myokarderkrankungen

Sehr kleine Ausschlage (vor allem kleine QRS Komplexe) registriert man endlich bei manchen schweren Myokarderkrankungen z B im Gefolge einer Koronarthrombose oder einer Diphtherie Die Ursache fur diese Verkleinerung ist noch nicht geklart Sie findet sich oft ohne jede Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung nur manchmal begleitet von Anderungen der Endschwankung Auch diese Verkleinerung hat nichts mit einem Nachlassen der Kontraktilitat zu tun

Abb 20 stammt von einem Falle der vor einem Jahre einen Anfall von Koronarthrombose durchgemacht hatte Der Patient hatte sich klinisch vollstandig erholt Auch das Ekg zeigt normale P und T Zacken nur die Anfangsschwankungen sind außerordentlich niedrig (s S 68)

Das Schenkelblock Elektrokardiogramm

Das Bild des klassischen (häufigen) Schenkelblock Elektrokardiogramms

Das normale Ekg entsteht durch Summation der vom rechten und der vom linken Herzen gelieferten Spannungen Man nennt darum das normale Kammer Ekg ein *Bikardiogramm* entstanden aus einem Dextro

und einem Laevokardiogramm. Die Spannungen beider Herzhälften sind voneinander ganz verschieden, was durch die Lage und den anatomischen Aufbau der beiden Kammern bedingt ist.

Unter krankhaften Verhältnissen kommt es immer wieder vor, daß ausschließlich oder vorwiegend die eine Kammer von einem Erkrankungsprozeß *betroffen ist, so daß die von ihr gelieferten Spannungen in ihren* verschiedenen Qualitäten verändert sind. Das wird eine deutliche und gesetzmäßige Formumwandlung des Ekgs zur Folge haben müssen. Für die Kenntnis und das Verständnis dieser abnormen Ekge wird es deshalb von Bedeutung sein, das Ekg der rechten Kammer (das Dextrokardiogramm) und das Ekg der linken Kammer (Laevokardiogramm) kennenzulernen.

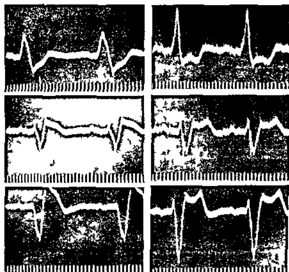


Abb. 1 a und b. Fälle von Schenkelblock-Ekgen.

Das ist darum nicht leicht, weil man (auch im Tierversuch) nicht eine Kammer ganz ausschalten kann, um die Spannungen der anderen zu studieren. Es gibt aber eine Störung, die bewirkt, daß wenigstens für eine kurze Zeit nur *eine* Kammer erregt wird und so im Ekg zunächst tatsächlich nur die Spannungen *einer* Kammer verzeichnet werden. Ist beispielsweise der rechte Schenkel durch einen Erkrankungsherd so sehr geschädigt, daß er nicht mehr leiten kann (wir nennen eine Leitungsunterbrechung einen Block), dann ist damit der einzige *direkte* Weg zur rechten Kammer unterbrochen. Die Erregung gelangt zunächst in normaler Weise zur linken Kammer und dann erst — durch die Kammerwand und das Septum, also durch die Arbeitsmuskulatur — zur rechten Kammer. Da nunmehr im Ekg *anfänglich* nur die Spannungen der linken Kammer aufscheinen, haben wir die Möglichkeit, die dadurch entstehenden Ekg-Zacken, das Laevokardiogramm, zu studieren. Außerdem wird das Ekg durch diese Störung der Erregungsausbreitung noch andere typische Veränderungen aufweisen, die im folgenden besprochen werden.

Die klassischen Zeichen eines Blocks des rechten Schenkels sind:

1. Die Linksform des Kammer-Ekgs, das Laevokardiogramm, entstanden durch zunächst ausschließliche Erregung der linken Kammer. Messungen (am Hundeherzen) haben ergeben, daß die rechte Kammer beim Block des rechten Schenkels infolge des Umwegs über die linke um

0 03—0 04 Sek später erregt wird als unter normalen Bedingungen Die Anfangsschwankung wird also 0 03—0 04 Sek lang nur durch die Erregung der linken Kammer gebildet Das Laevokardiogramm wird daran erkannt daß in Abltg I eine hohe P Zacke (wie normal) in Abltg III aber eine kleine R Zacke gefolgt von einer sehr tiefen S Zacke gefunden wird Es muß gleich betont werden daß das Vorkommen gerade dieser Zacken beim Laevokardiogramm mit dem normalen anatomischen Bau und der normalen Lage der linken Kammer zusammenhängt und daß bei den meisten Versuchstieren ja sogar beim Affen infolge anatomischer Besonderheiten das Laevokardiogramm ganz anders aussieht Abltg II ist als die Summe von I und III in ihrem Aussehen von diesen Ableitungen abhängig und nicht charakteristisch geformt

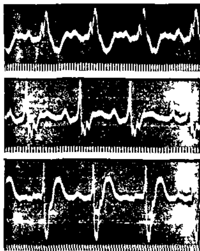


Abb Häufi F rm d Schenk lblock

2 Normalerweise erhalten die Kammern in ihren verschiedenen Abschnitten die Erregung fast gleichzeitig zugeführt Es entstehen ganz plötzlich große elektrische Spannungen im Herzen die sofort nach Beendigung der Erregung ausgeglichen werden und verschwinden Der QRS Komplex ist in wenigen Sek /100 beendet Bei einem Schenkelblock aber wird zuerst *eine* Kammer und dann erst die andere erregt dieses Nacheinander der Erregung die langsamere Leitung in der Arbeitsmuskulatur muß eine entsprechende Verbreiterung des QRS Komplexes zur Folge haben Die Anfangsschwankung kann dann manchmal nur 0 10 Sek breit sein Da aber das Herz bei Schenkelblockfällen meistens auch sonst erkrankt ist so daß noch andere später zu besprechende Ursachen für eine Verbreiterung vorliegen (S 67) findet man in der Mehrzahl der Fälle QRS Komplexe die mehr als 0 12 oft sogar mehr als 0 16 Sek breit sind

Abb 21 und Abb 22 zeigen drei verschiedene Ekge vom Typus des Blocks des rechten Schenkels Wir sehen in allen Kurven die starke Verbreiterung der Anfangsschwankung Sie beträgt in Abb 21a 0 14 Sek in Abb 21b 0 15 Sek In Abb 22 ist die Anfangsschwankung 0 16 Sek breit Außerdem besteht bei allen Fällen ein Laevokardiogramm das besonders deutlich in den Kurven Abb 21a und Abb 21b zu sehen ist Sehr häufig folgt in klinischen und experimentellen Kurven von Schenkelblock auf eine schmale Zacke (s Abb 22 in II und III) die normal erscheint eine stark verbreiterte nach Diese Verbreiterung kann ganz plötzlich stufenförmig erfolgen (die S Stufe nach POTHBERGER)

3 Die Erregung wird der Kammermuskulatur normalerweise mit

einer solchen Geschwindigkeit zugeleitet der Erregungsvorgang ist so rasch beendet daß die normale Anfangsschwankung hauptsachlich aus einer schlanken dunnen Hauptzacke besteht Beim Schenkelblock aber kommt nach der Erregung *einer* Kammer die Erregung der anderen hinzu sie erfolgt aber nicht auf dem Wege uber das spezifische Gewebe sondern zum großen Teil durch die Kammermuskulatur die viel langsamer leitet Durch diese abnorme Erregungsausbreitung durch das allmahliche Übergreifen der Erregung auf immer neue Muskelabschnitte kommt es zu Verdickungen Verknotungen Aufsplitterungen der Anfangsschwankung sie sind bei sonst gesundem Reizleitungssystem manchmal wenig ausgepragt (Schenkelblock im Tierversuche nach Durchschneidung der Schenkel) Bei schlechterer Leitung in der Kammer bei Miterkrankung kleiner Aste des Leitungssystems kann es zu hochgradigen Verdickungen und Aufsplitterungen der Anfangschwankung kommen

In Abb 21 und Abb 22 sind in allen Kurven und Ableitungen die Aufsplitterung Verdickung und Verknotung der Anfangsschwankung zu sehen

4 Auch die S—T Strecke und die T Zacke sind schwer verandert Normalerweise finden wir nach dem QRS Komplex eine mehr oder weniger lange in der O Linie liegende S—T Strecke und dann folgt eine positive T Zacke Die S—T Strecke das Zwischenstuck entsteht dadurch daß eine Zeitlang nachdem die Erregung beide Kammern gleichmaßig ergriffen hat Spannungsgleichheit besteht Liegt aber eine Blockierung des rechten Schenkels vor dann nimmt die Erregung zu nachst von der normal zuganglichen linken Kammer Besitz und gelangt dann erst zur rechten Kammer kaum ist aber der Erregungsprozeß hier beendet beginnt in der linken Kammer schon die Erholung Es gibt also keinen Ruhezustand im Herzen es gibt keine horizontale O Linie nach der Anfangsschwankung die Endschwankung beginnt unmittelbar nach dem Ende der Anfangsschwankung *Dabei ist ihre Form in typischer Weise so verandert daß sie immer der Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet ist* Bei einem Block des rechten Schenkels findet man deshalb eine unter die O Linie gesenkte S—T Strecke und eine negative T Zacke in Abltg I sowie eine uber der O Linie liegende S—T Strecke und eine positive T Zacke in Abltg III Dabei ist eine Trennung von S—T und T in der Regel nicht oder nur schwer moglich das Zwischenstuck geht fließend in das T uber

Auch die Veranderung der Endschwankung ist Folge des Nacheinanders der Erregung beider Kammern im Gegensatz zur normalen Gleichzeitigkeit Ebenso wie wir bei der Blockierung eines Schenkels — eine Zeitlang zu mindest — nur die Anfangschwankung der *einen* Kammer registrieren ist auch die Endschwankung — wenigstens in ihrem Endabschnitt — nur durch die Erholung *einer* Kammer veranlaßt Im normalen Ekg des Menschen folgt auf eine hohe R Zacke eine ebenfalls positive T Zacke Anfang und End schwankungen sind zumeist gleichgerichtet Das ist Folge der Tatsache daß die T Zacke — ebenso wie die Zacken der Anfangsschwankung — durch die Summation von einander entgegengesetzt gerichteten Spannungen *beider* Kammern entstehen In dieser Summe uberwiegen normalerweise positive

Werte. Tritt aber ein Schenkelblock auf, wird eine Kammer *nach* der anderen erregt, dann gleichen die Verhältnisse mehr jenen beim einfachen Muskelstreifen, und der Kammerkomplex zeigt entgegengesetzt gerichtete Anfangs- und Endschwankungen. Bei der Besprechung des Ekgs eines einfachen Muskelstreifens wurde S. 1 gezeigt, daß die Erholungszacke der Erregungszacke entgegengesetzt gerichtet ist (Abb. 2).

Besteht ein Block des *linken* Schenkels, dann wird zuerst die rechte Kammer erregt werden, wir registrieren im Ekg ein *Dextrokardiogramm*. Dieses ist daran zu erkennen, *daß die Anfangsschwankung in Abltg. I eine tiefe S-Zacke und in Abltg. III eine hohe R-Zacke aufweist*. Die Verbreiterung und Verdickung, Verknotung der Anfangsschwankung und die Änderung der Endschwankung sind auch hier vorhanden. Wenn man also bei einem Falle von Rechts-Schenkelblock Abltg. I und Abltg. III miteinander vertauscht, erhält man das elektrokardiographische Bild des Links-Schenkelblocks.

Dieses klassische Bild des Blocks des linken Schenkels ist aber selten, ungleich seltener als der Block des rechten Schenkels. Eine Erklärung hierfür bringen die anatomischen Verhältnisse. Der rechte Schenkel bleibt bis weit unten in der Kammer ein schmaler Strang, der durch einen Erkrankungsherd viel leichter vollständig unterbrochen werden kann als der linke Schenkel, der sich sehr rasch fächerförmig ausbreitet. Außerdem wird der linke Schenkel in der Regel von zwei Arterien (von der rechten und von der linken Koronararterie stammend) ernährt, während der rechte Schenkel meistens nur von der linken Koronararterie versorgt wird. Diese erkrankt weitaus häufiger als die rechte.

Sehr oft wird auch die Größe der Zacken der Anfangsschwankung (die „großen Ausschläge") als Zeichen eines Schenkelblocks angeführt. Wenn es richtig ist, daß das normale Ekg durch die Summation von Spannungen *beider* Kammern entsteht, die vielfach entgegengesetzt gerichtet sind und sich deshalb zum Teil bei der Summation aufheben, ist ja zu erwarten, daß beim Schenkelblock, wo zunächst *eine* Kammer allein zur Geltung kommt, die Ausschläge größer sind. Das trifft auch bei vielen Fällen zu. Da aber auch beim Schenkelblock oft einzelne der auf S. 33 erwähnten Faktoren mit eine Rolle spielen, welche die Ausschläge verkleinern, und da bei Schenkelblockfällen das Herz oft auch sonst schwer verändert ist, kommen normal große und auch sogar verhältnismäßig kleine Ausschläge vor.

Die bisher gegebene Beschreibung brachte das klassische Bild des Schenkelblocks, wie es seit EPPINGER und ROTHBERGER (1909) bekannt ist. Von diesem klassischen Bilde gibt es aber Ausnahmen. So kann mitunter beim Schenkelblock-Ekg die Ausschlagrichtung der Anfangsschwankung in allen Ableitungen gleichsinnig sein, wie es bei manchen Versuchstieren sogar die Regel ist. In solchen Fällen wurde die Forderung aufgestellt, die Diagnose aus Abltg. III zu stellen, das heißt bei einer tiefen S-Zacke in III und Vorhandensein aller anderen Zeichen einen Block des rechten Schenkels anzunehmen (ROTHBERGER).

Es fehlt aber nicht an Stimmen, welche behaupten, daß die Aus-

schlagsrichtung in I maßgebend ist (WILSON C J STORM) Da aber noch ausreichende histologische Kontrollen fehlen steht eine sichere Entscheidung noch aus

Es sind nur relativ wenige sorgfaltig anatomisch untersuchte Falle von Schenkelblock bekannt so daß man da noch auf sehr unsicherem Boden steht

Abb 23 zeigt ein Schenkelblock Ekg mit Anfangsschwankungen die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind Sie sind auf 0 14 verbreitert aufgesplittert die Endschwankung liegt tief unter der O Linie Man mußte wenn man sich nach der Ausschlagrichtung in Abltg I richtet einen Block des rechten Schenkels annehmen

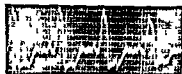
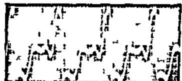




Abb 3 S lenk fbl k Ekg mit A fa g l kt gen di all Abl lt g hl a f rl htet nd

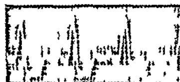
Große Schwierigkeiten bereitet auch die Tatsache daß auch ohne Blockierung eines Schenkels bei Fallen von Myokard erkrankung im Ekg Bilder auftreten kon nen die dem Schenkelblock Ekg gleich sehen (s S 68) Ein Laevokardiogramm eine Verbreiterung der Anfangsschwan kung eine Anderung der S—T Strecke und der T Zacke wie beim Schenkelblock ist wie in den folgenden Kapiteln be sprochen werden soll sicher auch ohne Unterbrechung der Leitung im Haupt stamm eines Schenkels moglich und kommt bei Fallen mit Koronarsklerose und Hochdruck sogar haufig vor Bei solchen Fallen wurde wiederholt falschlich auf Grund des Ekgs ein Block des rechten Schenkels ange nommen bei der histologischen Kontrolle ließen sich aber keinerlei Erkrankungszeichen im rechten Schenkel finden wohl aber waren im linken Ventrikel zahlreiche Erkrankungsherde in den feineren Verzwei gungen des linken Schenkels vorhanden welche allerdings keine vollstan dige Querschnittsunterbrechung des ganzen Schenkels (Schenkelblock) hervorriefen Myokarderkrankungen besonders aber die beim Erwach senen so haufige Koronarsklerose befallen ja meistens und hauptsachlich den linken Ventrikel so daß solche Befunde verstandlich sind

Neue Nomenklatur

Der histologische Nachweis von Schadigungen im Bereiche der Ver zweigungen des linken Schenkels bei Fallen die das Ekg des Blocks des rechten Schenkels gezeigt hatten außerdem aber auch gelegentliche Beobachtungen uber das Aussehen kunstlich erzeugter Kammerextra systolen am operativ freigelegten Menschenherzen endlich Befunde und Berechnungen an Kurven die mit thorakaler Ableitung registriert wurden haben einzelne Forscher veranlaßt dort wo man bisher einen

Block des rechten Schenkels diagnostizierte, einen Block des linken anzunehmen und umgekehrt (OPPENHEIMER, WILSON und Mitarbeiter). Der alten klassischen Nomenklatur wird eine neue Nomenklatur der Schenkelblockkurven gegenübergestellt. Man hatte zu voreilig die Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen übertragen. Nach der neuen Anschauung wäre der Block des linken Schenkels keine Seltenheit, sondern ein recht häufiges Vorkommnis und der Block des rechten Schenkels selten. Da keine *entscheidenden* Beweise für diese neue Annahme geliefert wurden, steht noch Ansicht gegen Ansicht und die Verwirrung ist groß. Es muß aber zugegeben werden, daß die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen, soweit sie von erfahrenen Forschern stammen, die alte Nomenklatur bestätigen, da bei Fällen mit dem Ekg eines Blocks des rechten Schenkels (nach der alten, auch in





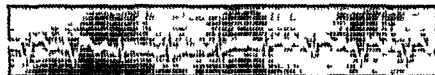


Abb. 24. Schenkelblock-Ekg. mit starken respiratorischen Formänderungen der Kammerkomplexe in III.

diesem Buche benutzten klassischen Nomenklatur) auch tatsächlich vielfach auch eine Läsion im rechten Schenkel gefunden wurde (s. MAHAIM). Die Untersuchungsergebnisse bei der Lokalisation der Kammerextrasystolen sprechen aber deutlich für die Richtigkeit der neuen Nomenklatur (S. 120).

Die Diagnose eines Schenkelblocks aus dem Ekg ist aber in der Klinik auch darum sehr schwierig, da die Verhältnisse hier viel komplizierter liegen als im Tierversuche. Hier ist es leicht, eine isolierte Leitungsunterbrechung im rechten Schenkel zu erzeugen. In der Klinik aber sind — wie neuerdings die Untersuchungen von MAHAIM zeigten — neben den Schädigungen des rechten Schenkels meistens auch andere Erkrankungsherde vorhanden, die naturgemäß das Ekg sehr beeinflussen. Die häufigste Ursache des Schenkelblocks ist eine Koronarsklerose. Beim Verschluß des in der Mehrzahl der Fälle erkrankten Ramus descendens der linken Koronararterie wird aber nicht nur der rechte Schenkel leiden, es ist vielmehr gewöhnlich auch der vordere Anteil des linken Schenkels mitbetroffen. Das muß aber die Erregungsausbreitung und darum auch das Aussehen des Ekgs weitgehend beeinflussen.

schlagsrichtung in I maßgebend ist (WILSON, C. J. STORM). Da aber noch ausreichende histologische Kontrollen fehlen, steht eine sichere Entscheidung noch aus.

Es sind nur relativ wenige sorgfältig anatomisch untersuchte Fälle von Schenkelblock bekannt, so daß man da noch auf sehr unsicherem Boden steht.

Abb. 23 zeigt ein Schenkelblock-Ekg mit Anfangsschwankungen, die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind. Sie sind auf 0,14 verbreitert, aufgesplittert, die Endschwankung liegt tief unter der 0-Linie. Man mußte, wenn man sich nach der Ausschlagrichtung in Ableitg. I richtet, einen Block des rechten Schenkels annehmen.

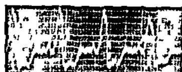
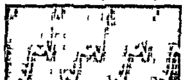




Abb. 23. Schenkelblock-Ekg mit Anfangsschwankungen, die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind.

Große Schwierigkeiten bereitet auch die Tatsache, daß auch ohne Blockierung eines Schenkels bei Fällen von Myokarderkrankung im Ekg Bilder auftreten können, die dem Schenkelblock-Ekg gleichsehen (s. S. 68). Ein Laevokardiogramm, eine Verbreiterung der Anfangsschwankung, eine Änderung der S—T-Strecke und der T-Zacke wie beim Schenkelblock ist, wie in den folgenden Kapiteln besprochen werden soll, sicher auch ohne Unterbrechung der Leitung im Hauptstamm eines Schenkels möglich und kommt bei Fällen mit Koronarsklerose und Hochdruck sogar häufig vor. Bei solchen Fällen wurde wiederholt fälschlich auf Grund des Ekgs ein Block des rechten Schenkels angenommen; bei der histologischen Kontrolle ließen sich aber keinerlei *Erkrankungszeichen im rechten Schenkel finden*, wohl aber waren im linken Ventrikel zahlreiche Erkrankungsherde in den feineren Verzweigungen des linken Schenkels vorhanden, welche allerdings keine vollständige Querschnittunterbrechung des ganzen Schenkels (Schenkelblock) hervorriefen. Myokarderkrankungen, besonders aber die beim Erwachsenen *so häufige Koronarsklerose befallen ja meistens und hauptsächlich* den linken Ventrikel, so daß solche Befunde verständlich sind.

Neue Nomenklatur

Der histologische Nachweis von Schädigungen im Bereiche der Verzweigungen des linken Schenkels bei Fällen, die das Ekg des Blocks des rechten Schenkels gezeigt hatten, außerdem aber auch gelegentliche Beobachtungen über das Aussehen künstlich erzeugter Kammerextrasystolen am operativ freigelegten Menschenherzen, endlich Befunde und Berechnungen an Kurven, die mit thorakaler Ableitung registriert wurden, haben einzelne Forscher veranlaßt, dort, wo man bisher einen

dessen Anfang und Endschwankungen durch eine intraventrikulare Leitungsstorung anderer Art verandert sind Solche Kurven und Ubergange sind in Abb 41 (Nr 5) zu sehen und S 68 besprochen *Fur jeden Fall liegt aber eine intraventrikulare Leitungsstorung vor es sind Erkrankungsherde im Myokard vorhanden* Fur die klinische Beurteilung eines Falles hat die Schwierigkeit den Sitz der Storung festzustellen vorlaufig kaum eine Bedeutung

Besondere Form des Blocks des rechten Schenkels

In neuerer Zeit wurden von WILSON und Mitarbeitern ganz andere Ekge auch als Bilder eines Blocks des rechten Schenkels beschrieben Abb 25 zeigt drei typische Beispiele In allen Kurvenreihen sehen wir auf 0 13 Sek verbreiterte Anfangsschwankungen In Abltg I ist die R Zacke



Abb Drei Beispiele für den Schenkelblock nach WILSON Beachte daß dem Q in III immer ein positives Zackchen vorausgeht

normal die S Zacke ist breit und plump In Abltg III ist eine breite plumpe R Zacke zu sehen Dem R geht ein mehr oder weniger tiefes Q voraus Die T Zacken sind in Abltg I und II (selten nur in I) positiv

Auf Grund von lokalen Thoraxableitungen und Durchschneidungsversuchen beim Hunde nehmen WILSON und seine Mitarbeiter bei diesen Kurven einen Block des *rechten* Schenkels an Auch hier fehlt noch der einzig verlaßliche histologische Beweis Es muß zugegeben werden daß derartige *Kurven haufig sind und daß sie immer gleich gebaut sind* (wie auch in Abb 25 alle Kurvenreihen einander gleichen) so daß ihnen ein ganz bestimmtes anatomisches Substrat zugrunde liegen muß Wir haben sie deshalb schon seit Jahren als ein Kurvenbild sui generis abgesondert Fur alle Kurven dieser Art ist es charakteristisch daß in Abltg I auf eine dunne schlanke R Zacke eine breite S Zacke folgt und in Abltg III eine dunne Q Zacke einer breiten R Zacke vorausgeht Die T Zacken in I und II sind positiv in III sind sie negativ Abltg III ist in der Regel das Spiegelbild von Abltg I

Nicht selten sieht man diese Ekge nach einer Koronarthrombose Die zuweilen geaußerte Ansicht es handle sich um eine Storung welche

eine günstige Prognose erlaubt, ist gewiß unrichtig. Die Prognose hängt — wie immer in der Elektrokardiographie — vom Grundleiden ab.

Treten bei einem Falle von Koronarthrombose diese Kurven auf, die wir vorläufig, bis eine histologische Untersuchung derartiger Fälle vorliegt, Wilson-Block nennen wollen, dann bleibt das Ekg dauernd unverändert und zeigt nicht die Formänderungen der Endschwankung, die man sonst bei der Koronarthrombose beobachtet. Dieselbe Feststellung wurde auch beim experimentellen Schenkelblock gemacht.

Es ist für diese Kurven typisch, daß auf eine schlanke dünne Zacke eine sehr verbreiterte folgt. So ein Befund wäre eigentlich beim Schenkelblock zu erwarten und wird auch beim experimentellen Schenkelblock gefunden, da ja zuerst die eine Kammer normal rasch auf dem Wege des gesunden Schenkels erregt wird und dann erst die Spannungen der anderen, auf abnormem Wege erregten Kammer hinzukommen. Warum sind aber die T-Zacken, warum ist das Zwischenstück normal?

Bedeutung des Schenkelblocks

Finden wir bei einem Kranken das Ekg-Bild eines Schenkelblocks, dann dürfen wir daraus nur den Schluß ziehen, daß an einer bestimmten Stelle des spezifischen Gewebes ein Erkrankungsherd sitzt. Dieser Befund ist deshalb wertvoll, weil er in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein einer organischen Myokarderkrankung sicherstellt. Die Frage aber, *welche* Art von Myokardschädigung vorliegt, kann nur aus dem gesamten klinischen Bilde auf Grund der Anamnese und der Untersuchungsbefunde, nie aber aus dem Ekg allein beantwortet werden. Es kann sich um einen myokarditischen Herd, um die Folge einer Koronarsklerose oder -thrombose, um einen tuberkulösen oder Karzinomherd handeln. Es kann ein ganz akuter und progressiver Prozeß, es kann aber auch eine alte Narbe vorliegen.

Tritt bei einem Falle von Endokarditis im Verlaufe einer Diphtherie, während eines Rheumatismus ein Schenkelblock auf, dann beweist dieser Befund die Mitbeteiligung des Myokards; finden wir bei einer Hypertension, bei einer Angina pectoris einen Schenkelblock, so werden wir daraus auf eine Erkrankung der Koronararterien schließen dürfen.

Die klinische Diagnose des Schenkelblocks ohne Ekg ist nicht möglich. Es gibt aber *ein* klinisches Symptom, das beim Schenkelblock häufig vorkommt, das ist der Galopprhythmus. Nach P. D. WHITE hatten 38% der von ihm untersuchten Fälle von Galopprhythmus eine intraventrikuläre Leitungsstörung. Das Zustandekommen dieses Zeichens gerade beim Schenkelblock ist noch nicht geklärt. Man hat behauptet, daß der Galopp durch die ungleichzeitige Kontraktion der Kammer entsteht; da aber der Zeitunterschied nicht mehr als 0,04 Sek. beträgt, kann diese Erklärung nicht in Frage kommen (ROTHBERGER). So kleine Zeitunterschiede werden nicht gehört. Es ist denkbar, daß beides, Schenkelblock und Galopprhythmus, Folge der Myokarderkrankung sind und mit einander nicht ursächlich zusammenhängen. Dagegen ist anzuführen, daß Fälle von vorübergehendem oder nur für wenige Minuten auftretendem

Schenkelblock vorkommen, wo der Galopprhythmus mit dem Schenkelblock kommt und geht. Ein Zusammenhang ist deshalb nicht zu leugnen.

Wegen des geringen Zeitunterschiedes in der Kontraktion beider Kammern beim Schenkelblock wurde diesem Befunde jede Bedeutung für die Dynamik des Herzens abgesprochen. Die Änderung der Erregungsausbreitung durch den Schenkelblock ist jedoch für die betreffende Kammer nicht ohne Folgen. Durch die Verzweigungen des A.V. Systems



Abb. 6. Partieller Schenkelblock.

gelangt die Erregung normalerweise sehr rasch zu *allen* Abschnitten der Kammer. Wenn ein Schenkelblock auftritt, dann wird die zugehörige Kammer nicht auf dem Wege des rasch leitenden Reizleitungssystems, sondern langsamer durch die Kammermuskulatur erregt, was ihre Kontraktionskraft beeinflußt. Registriert man den intrakardialen Druck durch eine entsprechende experimentelle Anordnung bei normaler und bei abnormer Erregungsausbreitung, so ist er bei der abnormen tatsächlich geringer (ROTHBERGER und SCHERF).

Partieller Schenkelblock

In zahlreichen Arbeiten und Büchern wird bei atypischen Kurven auch von einem *partiellen Schenkelblock* gesprochen. Dazu ist zu sagen, daß eine Erkrankung in einem Schenkel, welche die Leitung nur um 0,04 Sek. verlangsamt, dasselbe Ekg hervorruft wie der vollständige Schenkelblock, da dann die Erregung zur zugehörigen Kammerhälfte schon auf dem Umweg über die andere Kammerhälfte gelangt. Man kann deshalb einen Schenkelblock durch Leitungsverzögerung vom Schenkelblock durch vollständige Leitungsunterbrechung nicht unterscheiden. Bei einzelnen der nicht häufigen Fälle von vorübergehendem Schenkelblock, bei denen das Ekg nach einigen Schlägen oder erst nach einigen Tagen normal wird, liegt wahrscheinlich keine vorübergehende vollständige Leitungsunterbrechung, sondern nur eine Leitungsverzögerung vor.

Ein Beispiel fur einen partiellen Schenkelblock bringt Abb 26 Das Ekg stammt von einer jugendlichen Hypertonikerin (280/140) die nur zeitweise uber Herzklopfen klagte Wir sehen nach je 1—2 Schlagen mit schlanken und nicht verbreiterten Anfangschwankungen 1—2 abnorme 0 15 Sek breite QRS Komplexe die von abnormen T Zacken gefolgt sind Dieser Wechsel trat auch in Ruhe ohne jede ersichtliche Ursache auf Das Reizleitungssystem war immer wieder fur 1—2 Reize nicht normal leitfahig Da nicht angenommen werden kann daß periodisch immer wieder *mehrere* Aste zugleich leitunfahig werden die Storung also in *einem* Aste sitzen muß zeigen solche Ekge wie die Anfangschwankung aussieht wenn *ein* Ast des intraventrikularen Leitungssystems blockiert ist derartige Kurven beweisen uns auch daß bei einer Leitungsstorung in *einem* Schenkel oder einem Ast des Reizleitungssystems Anfangschwankungen auftreten konnen die 0 15 Sek breit sind

An manchen Tagen war die intraventrikulare Leitung dauernd normal an anderen dauernd abnorm Solange die Leitung im Schenkel zeitweilig gestort war konnte man horen daß die Herztone deutlich dumpfer waren als bei den normal geleiteten Schlagen

In Abb 27 besteht eine regelmaßige Sinusbradykardie von 37 Schlagen in der Minute (s S 221) Jeder zweite Sinusschlag ist abnorm geleitet es tritt ein Schenkelblock Kammerkomplex auf (2 1 Schenkelblock) da ein Schenkel des Reizleitungssystems nur jeden zweiten Sinusreiz zur Kammer leiten kann Zeitweilig besonders bei hoherer Kammerfrequenz (nach einigen Kniebeugen) bestand ein dauernder Schenkelblock an manchen Tagen war das Ekg in Ruhe dauernd normal

Abb Sinusbradykardie mit 2 1 Schenkelblock

Einen partiellen Schenkelblock in dem Sinne daß nicht der ganze Querschnitt des Schenkels sondern nur ein Teil erkrankt ist gibt es nicht Nach dem S 198 besprochenen Gesetz der auxomeren Leitung im Herzen macht diese Form der Schenkelerkrankung keine Ekg Symptome

Die Rechts und die Linksform des Kammer Elektrokardiogramms (Dextro und Laevokardiogramm)

Bedeutung der Hypertrophie einer Herzhalfte

Das normale Kammer Ekg wird durch die Summation der Spannungen der rechten und der linken Kammer gebildet Das kann man in einfacher Weise im Experimente dadurch beweisen daß man an einem Saugetierherzen

die Erregung zunächst in der rechten, dann in der linken Kammer entspringen läßt und die dabei auftretenden Dextro- und Laevokardiogramme registriert, dann aber dafür sorgt, daß die Erregung einmal gleichzeitig in beiden Kammern beginnt. Man erhält dann ein Normal-Ekg, von dem man mit dem Zirkel und durch Messung leicht nachweisen kann, daß es aus der algebraischen Summe des Dextro- und des Laevokardiogramms entstanden ist.

Das ist im Versuche, dem Abb. 28 entstammt, bei einem Hunde geschehen, dessen Herz in Narkose freigelegt worden war. Nach Vorbe-



Abb. 28 (Abltg. III). Allmählicher Übergang eines experimentell erzeugten Laevokardiogramms in ein Dextrokardiogramm über das Stadium des Bikardiogramms.

handlung des Tieres mit Barium und mechanischer Reizung von umschriebenen Stellen der rechten und der linken Kammer wurden zwei Reizbildungszentren erzeugt, die mit nahezu gleicher Geschwindigkeit arbeiteten und abwechselnd das Herz beherrschten. Am Anfange der Kurve (Abltg. III) geht die Erregung von der linken Kammer aus: wir sehen eine tiefe S-Zacke, eine plumpe verbreiterte Anfangsschwankung und eine gegensinnig gerichtete Endschwankung. Dieses Linkszentrum wird allmählich vom Rechtszentrum überflügelt (hohe R-Zacke in Abltg. III, außerdem wieder eine verbreiterte plumpe Anfangsschwankung mit gegensinnig verlaufender Endschwankung). Dort aber, wo die Erregung *gleichzeitig rechts und links* entsteht, finden wir einen normal aussehenden Kammerkomplex, der, wie die Messung zeigt, genau der algebraischen Summe der Kammerkomplexe am Anfange und am Ende der Kurve entspricht (6. Schlag von links).

Derartige Versuche beweisen, daß die Spannungen, die von der rechten und die von der linken Kammer geliefert werden, ganz verschieden aussehen und *ihre Summe das normale Kammer-Ekg ergibt*.

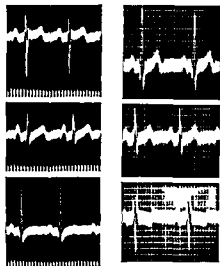
Es wurde schon bei der Besprechung des Schenkelblock-Ekgs erwähnt, daß das Laevokardiogramm durch eine hohe R-Zacke in I sowie einer kleinen R-Zacke mit tiefer S-Zacke in III ausgezeichnet ist und daß beim Dextrokardiogramm umgekehrt eine tiefe S-Zacke in I und eine hohe R-Zacke in III besteht.

Tritt bei einem Kranken eine Hypertrophie der rechten oder der linken Kammer auf, dann wird man im Ekg Veränderungen erwarten, da in der Summe der Rechts- und Linksspannungen, die den Kammerkomplex bildet, jene Spannungen überwiegen werden, die von der hypertrophischen Kammer geliefert werden. Mit zunehmender Rechts- oder Links-

hypertrophie werden die S und R Zacken in Abltg I bzw III hoher bzw kurzer bis wir ein ausgesprochenes Dextro oder Laevokardiogramm finden

In Abb 29a besteht in Abltg I eine tiefe S in Abltg III eine hohe R Zacke (Dextrokardiogramm) Die Anfangsschwankungen und Endschwankungen sind sonst regelrecht Die Kurve stammt von einer voll kompensierten Mitralstenose

In Abb 29b ist die R Zacke in Abltg I sehr hoch die S Zacke in Abltg III sehr tief (Laevokardiogramm) Auch in diesem Ekg zeigen die Anfangs und Endschwankungen sonst normale Verhaltnisse Dieses Ekg wurde bei einer kompensierten maßig hochgradigen Aortenklappenstenose geschrieben



b

Abb 29 a und b Rechts und Linksform des Ekg

Bedeutung der Herzlage im Thorax

Man hat auf Grund dieser Beobachtungen bei derartigen Ekgen fruher von Hypertrophiekurven gesprochen und geglaubt aus dem Ekg allein das Vorliegen einer Hypertrophie der Kammer feststellen zu konnen Es hat sich aber bald herausgestellt daß man ganz gleiche Bilder auch ohne die Hypertrophie eines Herzteiles erhalten kann so vor allem dann *wenn das Herz um seine Achse ein wenig gedreht ist*

Wird das Herz eines Hundes nach Eroffnung des Thorax im Sinne des Uhrzeigers um seine Achse gedreht so erhalt man das Bild eines Dextrokardiogramms bei entgegengesetzt gerichteter Drehung tritt ein Laevokardiogramm auf Die Drehungen des Herzens die notwendig sind um die Ekg Veranderungen auszulosen konnen so geringgradig sein daß man annehmen darf daß sie auch beim gesunden Menschen haufig vorkommen

Auf S 29 wurde schon beschrieben wie schwere Veranderungen des Ekgs durch Lageanderungen des Herzens beim tiefen Atmen auftreten konnen Dem ist hinzuzufugen daß man haufig normale Menschen (auch ohne auffallende Anderung des Zwerchfellstandes) mit einem Dextrokardiogramm und — haufiger — ebenso gesunde (auch ohne Zwerchfellhochstand) mit einem Laevokardiogramm findet Es gibt Falle die nur im Inspirium ein tiefes S in Abltg III haben (das Bild eines Laevokardiogramms bieten) oder andere die in einer Atemphase ein Dextro in der anderen ein Laevokardiogramm aufweisen

Abb 30 stammt von einem Falle von Polycythamie mit einem voll

ständig normalen Organbefund. Das Ekg wurde mit dem EINTHOVENschen Doppelsaitengalvanometer geschrieben. Die untere Kurve stellt Abltg. I, die obere Abltg. III dar. Schon bei ruhiger Atmung änderte sich das Ekg in beiden Ableitungen dauernd. Wir sehen im Inspirium am Beginne der Kurve ein tiefes S in Abltg. I, ein hohes R in Abltg. III, also ein Dextrokardiogramm, während unmittelbar darauf im normalen Exspirium ein hohes R in I und ein tiefes S in III (also ein Laevokardiogramm) auftritt. Diese Veränderungen waren dauernd gleich stark ausgesprochen. Bei Atemstillstand blieb das Ekg dauernd unverändert.

Gleichzeitig mit diesen deutlichen Formänderungen der Anfangsschwankung verlaufen auch Änderungen der Endschwankung, die besonders stark in Abltg. III ausgesprochen sind. Wir sehen negative T-Zacken auf der Höhe des Inspiriums angedeutet, positive auf der Höhe des Exspiriums.

Es ist einleuchtend, daß man dieselben Veränderungen, allerdings ohne den raschen Wechsel, auch bei Lageänderungen des Zwerchfelles aus anderen Gründen (Gasblähung des Magens, Darms, während der Gravidität) sehen kann.

Solche Beobachtungen zeigen, daß man nicht das Recht hat, bei derartigen Ekgen von Hypertrophiekurven zu sprechen. Auch die Bezeichnung „Rechts- oder Linksüberwiegen" ist schlecht, weil man damit allzu leicht die Vorstellung verbindet, daß eine Kammer anatomisch oder dynamisch stärker ist als die andere. Es überwiegen höchstens die Spannungen der einen oder der anderen Kammer im Ekg. Dies geschieht aber nicht nur durch die Hypertrophie einer Herzhälfte, sondern auch als Folge einer Lageänderung des Herzens. Man spricht des

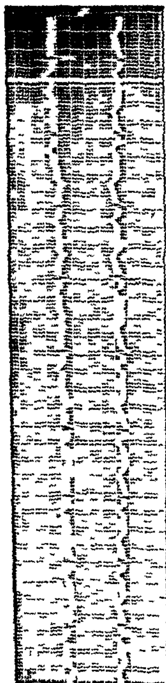


Abb. 38. Ekg. [illegible] Abltg. III (obere Kurve) und Abltg. I (untere Kurve) [illegible] im Exspirium [illegible]

halb am besten um Mißverstandnisse zu vermeiden vom Dextro oder Laevokardiogramm oder von der *Rechts oder der Linksform des Kammer Elkgs*

Man findet bei Mitralvitien meistens die Rechtsform Die Ursache hierfur ist nicht nur die Hypertrophie des rechten Herzens sondern auch die mit der Vergroßerung der rechten Kammer verbundene Drehung des



b

Abb 31a und b Rechtsf n (Abb 31a b ei er Mitr lste o e) und Link f rm (Abb 31b b i ei n A rt vitium) mit ti f S Zack in Abltg II D P Zacken sind in Abb 31 sehr groß (S °17) n Abb 31b i d d e U W llen vorha d

Herzens um seine Achse in der Uhrzeigerrichtung ganz ahnlich ist die Linksform bei einer Aortenklappeninsuffizienz nicht nur durch die Linkshypertrophie sondern auch durch die als Folge der Dilatation der linken Kammer auftretende Drehung des Herzens entgegen dem Uhrzeiger veranlaßt Da wir aber genau so aussehende Dextro und Laevokardiogramme bei Gesunden sehen darf man aus dem Vorhandensein solcher Kurven gar keine Schlusse ziehen sie sind auch fur die Differentialdiagnose kaum zu verwerten

Das Vorhandensein einer Rechts oder Linksform im Ekg beweist also nicht das Bestehen einer Rechts oder Linkshypertrophie umgekehrt kann eine machtige Hypertrophie des rechten oder des linken Herzens bestehen ohne daß wir eine Rechts oder Linksform finden wenn z B Lageanderungen des Herzens dem entgegen wirken *einen diagnostischen Wert hat somit der Befund Dextro oder Laevokardiogramm Rechts oder Linksform nicht*

Bei der einfachen Rechts oder Linksform des Ekgs (Abb 29) finden wir in Abltg II eine großere oder kleinere R Zacke Tritt aber — wie in Abb 31 — *auch in Abltg II* eine deutliche S Zacke auf dann spricht dieser Befund doch mehr dafur daß nicht bloß eine auch beim Normalen vorkommende Variation des Ekgs vorliegt sondern daß eine Hypertrophie der rechten bzw der linken Kammer besteht Nur der positive Befund ist *mit Vorsicht* verwertbar Manchmal kann aber eine schwere

Rechts- oder Linkshypertrophie vorliegen, ohne daß eine tiefe S-Zacke in Abltg. II gefunden wird (s. Abb. 33a).

In den ersten Lebensmonaten findet man bei Neugeborenen regelmäßig eine Rechtsform im Ekg., da im postfötalen Leben — ebenso wie im fötalen — die rechte Kammer für kurze Zeit den mächtigsten Herzteil bildet. Es dauert gewöhnlich 6—8 Monate, bis die Zeichen der Rechtsform verschwinden. Mit zunehmendem Alter wird — auch bei Kreislaufgesunden — immer häufiger eine Linksform gefunden. Dabei fehlt aber die S-Zacke in Abltg. II.

Bedeutung der intraventrikulären Erregungsausbreitung

Abgesehen von der Hypertrophie eines Herzteiles und der Lage des Herzens im Thorax ist auch der Aufbau der Verzweigungen des Reizleitungssystems und die Art der Erregungsausbreitung im Herzen für die



Abb. 32 (Abltg. III). Änderung der Kammerkomplexe durch eine intraventrikuläre Leitungsstörung.

Größe und Form der einzelnen Zacken und damit auch für das Auftreten eines Laevo- oder Dextrokardiogramms von Bedeutung. Durch Störungen der Leitung in kleinen Ästen des Leitungssystems kann eine Rechts- oder eine Linksform auftreten. ROTHBERGER und WINTERBERG konnten durch Durchschneidung kleiner Äste beider Schenkel Größenänderungen der einzelnen Zacken ohne sonstige Veränderung des Ekgs hervorrufen. Diese Anomalien der Leitung können durch eine kongenital abnorme Anlage des Leitungssystems oder durch Erkrankungsherde in den Leitungsbahnen veranlaßt werden.

Abb. 32 zeigt ein Beispiel für das vorübergehende Auftreten eines Laevokardiogramms durch eine intraventrikuläre Leitungsstörung.

Die Kurve stammt von einer Myocarditis tuberculosa, bei der die Autopsie zahllose frische und ältere Entzündungsherde in den feineren Verzweigungen des Reizleitungssystems in der Kammer aufdeckte. Dadurch änderte sich dauernd das Ekg. und es traten auch bei völliger Ruhe des Kranken ständig wechselnde Kammerkomplexe auf. Nach Frequenzsteigerungen durch körperliche Anstrengungen, Amylnitrit waren die Änderungen stärker und häufiger. Der Fall wurde von GRASSBERGER eingehend beschrieben.

So bestand manchmal ein Laevokardiogramm, das in der nächsten Minute einem normalen Ekg. wich. In Abb. 32 sehen wir den plötzlichen Übergang (es handelt sich um Abltg. III) von einer Anfangsschwankung mit tiefer S-Zacke in eine normal geformte mit hoher R-Zacke. Die Herz-

frequenz die Überleitungszeit sind dauernd gleich. Eine Änderung in der Leitfähigkeit (Erregbarkeit) eines Astes des intraventrikularen Leitungssystems hatte eine vorübergehende Leitungsstörung zur Folge und änderte so weitgehend das Aussehen der Kammerkomplexe. Die Kurve beweist die Bedeutung der intraventrikularen Erregungsausbreitung für das Aussehen des Kammer-Ekgs. Eine Änderung des Zwerchfellstandes kommt nicht in Frage, weil das Ekg bei ruhiger Atmung aufgenommen wurde und beide Formen der Kammerkomplexe jeweilig minuten- oder stundenlang auftraten.

Wenn ausnahmsweise einmal bei einer luischen Aortenklappeninsuffizienz eine Rechtsform, bei einer Mitralstenose eine Linksform des Ekgs gefunden wird, dann ist es wahrscheinlich, daß intraventrikulare Leitungsstörungen diese Befunde veranlaßten.

Die durch Zerstörung eines Astes des Reizleitungssystems im Tierversuche hervorgerufene intraventrikulare Leitungsstörung kann durch die Durchschneidung eines anderen Astes wieder beseitigt werden (ROTHBERGER und WINTERBERG).

Auch die als Folge einer Dilatation des Herzens auftretende Änderung der Lagebeziehung beider Kammern zueinander, endlich die gegenüber der Norm verspätete Erregung einer dilatierten Kammer infolge der Verlängerung der Bahn für die Erregungszuleitung im zugehörigen Schenkel sollen für das Auftreten einer Rechts- oder Linksform von Bedeutung sein (s. nächsten Abschnitt).

Neue Nomenklatur

Auf S. 42 wurde ausgeführt, daß auf Grund neuerer Untersuchungen von einzelnen Autoren (besonders WILSON, STORM u. v. a.) angenommen wird, daß die klassische Schenkelblocknomenklatur unrichtig ist, daß die Experimente und die klinisch-histologischen Untersuchungen, die ihr zugrunde liegen, fehlerhaft waren oder schlecht gedeutet wurden und daß Kurven von der Art wie Abb. 21 oder 22 nicht als Block des rechten, sondern als Block des *linken* Schenkels bezeichnet werden sollten.

Wenn in Ableitg. I eine hohe R-, in Ableitg. III eine tiefe S-Zacke gefunden wird, so würde das dann ein Vorausgehen der Erregung der rechten Kammer anzeigen, während ein tiefes S in I und ein hohes R in III durch das Voraneilen der Erregung in der linken Kammer bedingt wäre.

Daraus folgt dann, daß wir bei Linkshypertrophiefällen eigentlich ein Dextrokardiogramm, bei Rechtshypertrophien (Mitralvitien) ein Laevokardiogramm schreiben. Das erklären die Anhänger der neuen Nomenklatur damit, daß bei der Hypertrophie einer Kammerhälfte ihre Erregung etwas nachhinkt, es wird die andere (also bei der Linkshypertrophie die rechte Kammer) etwas früher erregt. WEBER spricht von Rechts- bzw. Linksverspätung dort, wo wir bisher ein Dextro- oder Laevokardiogramm, eine Rechts- oder Linksform diagnostizierten. Auf verschiedene Weise bemühte man sich um den Nachweis, daß die Hypertrophie einer Kammer dazu führt, daß die andere den Kammerkomplex beherrscht, sein Aussehen beeinflußt.

Das Nachhinken der erkrankten Kammer bei einer Hypertrophie *und* Dilatation wird z B darauf zuruckgefuhrt daß die Erregung im Schenkel der dilatierten Kammer langer geleitet wird als in einem normalen Schenkel so daß die betreffende Kammer spater erregt wird als normalerweise Da man aber das Dextro oder Laevokardiogramm auch ohne Dilatation nur bei einer Hypertrophie auftreten sieht mußte man andere Hypothesen heranziehen Beweise fur diese Deutung der Hypertrophiekurven sind bisher noch weniger moglich gewesen als fur die neue Benennung der Schenkelblockkurven Auch hier sind Einwande moglich so daß wir wie beim Schenkelblock noch bei der alten Nomenklatur bleiben bis entscheidende Beweise fur die neue erbracht werden

Das Elektrokardiogramm bei schwerer Hypertrophie und Dilatation einer Kammerhälfte

Wir sahen daß das Ekg bei der Hypertrophie des rechten oder des linken Herzens das an sich uncharakteristische weil auch beim Gesunden vorkommende Bild eines Dextro oder Laevokardiogramms zeigen kann aber nicht zeigen muß Davon abgesehen besteht meistens keine Verbreiterung der Anfangsschwankung und keine Veranderung des Zwischenstuckes und der T Zacke Es gibt aber Falle bei denen beides Formanderungen der Anfangs und der Endschwankung auftritt

In Verlaufe einer betrachtlichen Hypertrophie der rechten oder der linken Kammer konnen die Anfangsschwankungen breiter werden und bis zu 0 10 Sek andauern Nach PARDEE konnen sogar Anfangsschwankungen die 0 11 Sek breit sind nur durch eine muskulare Hypertrophie der linken Kammer veranlaßt werden Da die Breite von 0 10 Sek manchmal auch bei Gesunden vorkommt hat sie nur dann Bedeutung wenn sie in fruheren Ekgen des betreffenden Falles die zum Vergleich herangezogen werden konnen fehlt Die Verbreiterung wird damit erklart daß die Erregung der hypertrophischen dickeren Kammer langere Zeit erfordert als die des normalen Muskels Es wird auch angenommen daß die mit einer Hypertrophie oft verbundene Dilatation die Verbreiterung der Anfangsschwankung herbeifuhrt da bei einer betrachtlichen Dilatation durch Überdehnung und Leitunfahigkeit von kleinen Asten des Reizleitungssystems intraventrikulare Leitungsstorungen auftreten

Auch das Zwischenstuck sowie die T Zacken konnen bei Fallen von Herzhypertrophie verandert sein *Sie zeigen die Tendenz in einer zur Anfangsschwankung entgegengesetzten Richtung (gegensinnig) zu verlaufen* So kann man bei einer Rechtshypertrophie die Endschwankung (Zwischenstuck und T) in I oberhalb der O Linie in III (eventuell auch in II) unter die O Linie gesenkt finden bei Linkshypertrophie ist eine Senkung der Endschwankung in I manchmal auch in II zu sehen wo gegen sie in III erhoht ist Die Mitbeteiligung von II hangt vom Ausmaß der Veranderungen in I und III ab

Diese Veranderung beginnt oft in *der* Ableitung welche die hohe P Zacke aufweist (also Abltg I bei der Linksform Abltg III bei der

Rechtsform). Zuerst ändert sich das Zwischenstück und dann auch die T-Zacke.

Die Kurvenabschnitte in Abb. 33a wurden bei einer Mitralstenose mittleren Grades mit einer beträchtlichen Lungenstauung geschrieben. Die Herztätigkeit ist beschleunigt (Frequenz = 100), die P-Zacken sind ungewöhnlich groß und gespalten. Es besteht eine Rechtsform (tiefes S in Abltg. I, hohes P in Abltg. III). Die Endschwankung in Abltg. I ist

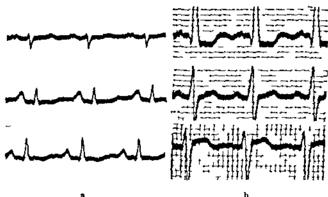


Abb. 33a und b. Ekg von einer Rechts- und einer Linkshypertrophie mit gegensinnigen Endschwankungen.

positiv, in Abltg. III negativ, auch in Abltg. II ist das Zwischenstück leicht unter die 0-Linie gesenkt.

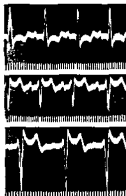
Viel deutlicher sind die Veränderungen in Abb. 33b, die von einer chronischen Nephritis mit mächtiger Hypertrophie und mäßiger Dilatation der linken Kammer stammen. Die Anfangsschwankungen sind 0,10 Sek. breit und zeigen die Linksform, also ein hohes R in Abltg. I, ein tiefes S in Abltg. II und III; die Endschwankungen verlaufen in I und III gegensinnig zur Anfangsschwankung.

Das Auftreten der abnormen Endschwankungen bei der Herzhypertrophie ist eigentlich auf Grund unserer heutigen Kenntnisse von der Entstehung des normalen Ekgs zu erwarten. Die T-Zacke entsteht ebenso wie die Anfangsschwankung aus der Summe eines rechts- und eines linksventrikulären T. Das Überwiegen der Spannungen einer Kammer bei der Hypertrophie mußte deshalb nicht nur in der Anfangs-, sondern auch in der Endschwankung zum Ausdruck kommen. Es muß aber zugegeben werden, daß nur ein Teil der Hypertrophien diese Änderungen zeigt. Man findet sie nur bei etwa 25% der Ekge von in der Serie untersuchten Hypertrophieherzen.

Einzelne Autoren (Barnes und Whitten) führen diese Änderungen der Endschwankung nur auf die Mehrarbeit der einen Kammer zurück. Von anderen Untersuchern wurde aus dem Auftreten der eben beschriebenen Veränderungen der Endschwankung bei Hypertrophie auf das Vorhandensein einer Myokardschädigung geschlossen, weil die betreffenden

Patienten innerhalb kurzer Zeit ihrem Leiden erlagen. Da es sich aber durchwegs um Kranke mit *fortgeschrittener* Hypertrophie und Dilatation handelt, beweisen solche Beobachtungen nicht viel. Nicht selten kann man anderseits feststellen, daß Kranke mit einer starken Hypertrophie und Dilatation und den beschriebenen Änderungen der Endschwankung jahrelang einen unveränderten Herzbefund aufweisen, was angesichts der Tatsache, daß es sich durchwegs um Klappenfehler und Hochdruckfälle handelt, nicht möglich wäre, wenn der Herzmuskel schwer geschädigt ist.

Große Schwierigkeiten bereitet aber die Erklärung der Frage, warum nicht *alle* Fälle von überwiegender Hypertrophie *einer* Kammer die beschriebenen gegensinnigen Endschwankungen zeigen. Die Tatsache, daß dieser Befund nur bei einem Teil der Fälle erhoben wird, spricht dagegen, daß die Hypertrophie allein die Ursache ist. Die klinische Erfahrung zeigt auch, daß es nicht nur auf den Grad der Hypertrophie ankommt, obwohl die Veränderung bei leichter Hypertrophie sehr selten, bei stärkerer Hypertrophie viel häufiger vorkommt. Es wurde auch hervorgehoben, daß die Veränderungen häufiger sind, wenn die Hypertrophie mit einer stärkeren Dilatation verbunden ist. Das scheint richtig zu sein, man muß aber zugeben, daß man manchmal bei einem Aorten- oder Mitralvitium gegensinnige Endschwankungen findet, ohne daß eine beträchtliche Erweiterung der linken oder der rechten Kammer vorliegt. Die Annahme einzelner Untersucher, daß bei den Veränderungen der Nachschwankung immer auch eine Koronarsklerose vorliegt, welche zu einer Schädigung der Leitungsbahnen führt, trifft sicher bei vielen Fällen nicht zu. Das zeigt schon — abgesehen von histologischen Untersuchungen — das Vorkommen der gegensinnigen Endschwankungen bei jugendlichen kongenitalen Vitien und Mitralstenosen.


a

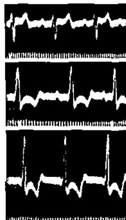

b

Abb. 34a und b. Eine ... trik... L... t... g... torung ... ft bw ... h eln l ... n Li ks ... nd ein Rechtsf... n it g g n sinn ... n End chw ... kung n her or

Unseres Erachtens spielen Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung auch bei der Entstehung der gegensinnigen *Endschwankungen* eine sehr große Rolle.

Daß intraventrikuläre Leitungsstörungen nicht nur die Anfangs- sondern auch die Endschwankung beeinflussen, beweisen Kurven bei

denen die Form der Kammerkomplexe durch Erkrankungen der intraventrikularen Leitungsbahnen rasch wechseln

Abb 34a und 34b stammen von derselben Patientin bei der auch die Kurve in Abb 32 registriert wurde Bei dieser Patientin wechselten — wie erwahnt — die Formen der Kammerkomplexe standig So sah man auch haufig eine Rechtsform unmittelbar in eine *Linksform* ubergehen Abb 34a zeigt eine Linksform mit Anfangsschwankungen die 0 10 Sek breit sind und von gegensinnigen Endschwankungen gefolgt sind Abb 34b eine unmittelbar darauf bei derselben Patientin registrierte *Rechtsform* mit wieder gegensinnigen S—T Strecken und T Zacken

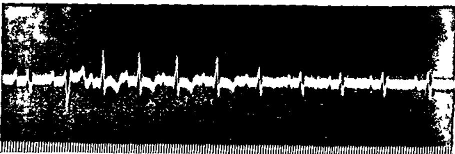


Abb 35 Von derselben Patientin wie Abb 34 Starke Formänderungen der Kammerkomplexe durch intraventrikuläre Leitungsstörungen

Abb 35 die von derselben Patientin stammt zeigt bei gleichbleibendem Sinusrhythmus und gleicher Überleitungszeit in wechselnder Folge neben Normalkomplexen die Rechts und Linksformen mit den entsprechend veranderten Endschwankungen Die Leitfahigkeit einzelner Äste des intraventrikularen Leitungssystems anderte sich bei diesem Falle manchmal sehr rasch so daß mehrere verschieden geformte Schlage direkt aufeinander folgten Derartige Kurven wurden bei der Patientin sehr haufig registriert

Diese Beobachtung zeigt daß nicht nur das Dextro und Laevokardiogramm sondern auch die gegensinnigen Endschwankungen von Schlag zu Schlag wechseln konnen und daß die Art der intraventrikularen Leitung (nicht nur die Hypertrophie und Dilatation eines Herzabschnittes) die beschriebenen Endschwankungen hervorruft Ob in jedem Falle eine Schadigung der intraventrikularen Leitung hinzutreten muß ob nicht noch andere Faktoren ahnliche Veranderungen hervorrufen kann auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht entschieden werden Es ware denkbar daß bei einer starkeren Dilatation einer Kammer in einzelnen Ästen des Leitungssystems eine Dehnungsatrophie auftritt und diese zu den fur das Auftreten der gegensinnigen Endschwankungen notwendigen Leitungsstorungen fuhrt

Da die gegensinnigen Endschwankungen sich bei den rechts bzw linkshypertrophischen Herzen allmahlich und in immer gesetzmaßiger Weise entwickeln konnen sie nicht durch entzundliche oder degenerative

Herde im Reizleitungssystem ausgelöst werden, solche Herde können nicht so regelmäßig immer an derselben Stelle auftreten und immer die gleichen Veränderungen auslösen. Es muß also die intraventrikuläre Leitungsstörung bei der Rechts- oder Linkshypertrophie und Dilatation irgendwie mit diesem Zustande *zusammenhängen*.

Finden wir deshalb bei einem Kranken mit einer älteren fixierten Hypertension, einer chronischen Nephritis, einer Aortenklappeninsuffizienz und -stenose bei Zuständen also, welche das linke Herz sehr belasten, ein Laevokardiogramm mit Anfangsschwankungen, die bis zu 0,10 Sek. verbreitert sind und mit Endschwankungen, die in I, manchmal auch in II eine Senkung des Zwischenstückes und der T-Zacke unter die 0-Linie aufweisen (Abb. 33b), während in III die Endschwankung oberhalb der 0-Linie erhöht ist, dann werden wir diesen Befund als Folge der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer ansehen dürfen und nicht daneben noch eine Myokarderkrankung annehmen müssen. Dasselbe gilt für Mitralfehler, Emphysemkranke usw., wo die entsprechende Veränderung des rechten Herzens allein eine Erhöhung des Zwischenstückes sowie eine positive T-Zacke in I und eine Senkung des Zwischenstückes und eine negative T-Zacke in III (manchmal auch in II) hervorrufen kann (Abb. 33a).

Findet man aber diese (häufigen) Kurven bei Fällen, bei denen kein Anlaß für eine Hypertrophie des linken bzw. des rechten Herzens besteht oder bestand (z. B. eine nicht mehr vorhandene Hypertension), dann werden wir aus solchen Ekgen mit abnormen Endschwankungen auf eine Myokardschädigung schließen dürfen.

Wiederholt wurde wegen der abnormen Endschwankungen der Fälle mit Herzhypertrophie ein „Sauerstoffhunger" des Myokards angenommen (Anoxie des Herzmuskels). Auch diese Erklärung kann nicht stimmen, da eine viele Jahre lang anhaltende schlechte Sauerstoffversorgung des Muskels ohne rasches Versagen oder zumindest eine zunehmende Dilatation des Herzens nicht gut denkbar ist.

Ich glaube also, daß für das Auftreten von gegensinnigen Endschwankungen bei der Hypertrophie eines Herzteiles keine „zweite" Erkrankung hinzukommen muß, die gegensinnigen Endschwankungen sind direkte Folge einer stärkeren Hypertrophie *und* Dilatation. Es handelt sich allerdings, sobald diese Veränderungen auftreten, immer um schwerkranke Herzen.

Hypertrophie-Ekge mit gegensinniger Endschwankung sieht man auch in Abb. 37 und 99.

Sind beide Kammern in gleicher Weise hypertrophisch verändert (z. B. Mitralaortenvitien), dann findet man keine typischen Formumwandlungen der Endschwankung, sie können dann in allen Ableitungen gleichsinnig verändert (auch negativ) sein.

Auch dann, wenn man im Ekg ein Laevokardiogramm findet, kann manchmal der rechte Ventrikel hypertrophisch sein und umgekehrt.

Abb 36 stammt von einem Patienten mit voll kompensierter Mitral und Aortenklappenstenose ohne Zeichen von Myokarderkrankung Die Anfangsschwankungen sind bei diesem Falle bei dem eine Hypertrophie beider Herzhalften bestand normal das Zwischenstuck und die T Zacke sind in Abltg I und II tief negativ in Abltg III ist die Endschwankung normal Sie kann auch hier verandert sein

Der Befund einer Rechts oder Linksform des Ekgs ohne sonstige Veranderungen sagt uns also da er haufig auch bei Gesunden vorkommt nichts er ist fur die Differentialdiagnose nicht verwertbar Bestehen nicht nur in Abltg I bzw in Abltg III sondern auch in Abltg II tiefe S Zacken so darf das wenn keine intraventrikularen Leitungsstorungen vorliegen mit großer Wahrscheinlichkeit fur die Annahme einer Hypertrophie verwendet werden Ist die Anfangsschwankung auf 0 10 Sek verbreitert sind die Endschwankungen in Abltg I und III den Anfangsschwankungen entgegengesetzt gerichtet dann kann dieser Befund durch eine starkere Hypertrophie und Dilatation eines Herzteiles bedingt sein Allerdings ruft die Hypertrophie und Dilatation einer Herzhalfte allein solche Ekge nicht immer hervor es muß auch ein mit ihr zusammenhangendes noch unbekanntes Agens (wahrscheinlich eine Storung der intraventrikularen Erregungsausbreitung) nicht aber eine zweite Erkrankung dazukommen

Abb 36 Ekg ei Mitral n I A t iti i hn i I r Z t I n r anat t hen H rzn t kel el Ydg i (R lt i I Linkshypertrophie)

Die tiefe Q Zacke in Ableitung III

Eine kleine Q Zacke kann auch im normalen Ekg in jeder Ableitung zu sehen sein Sie fehlt oft ohne daß man daraus irgendwelche Schlusse ziehen darf Man findet sie bei Linkshypertrophien regelmaßig in Abltg I bei Rechtshypertrophien in Abltg III

In Abltg III kann aber das Q eine abnorme Große erreichen und dann diagnostische Bedeutung haben Nach den Richtlinien von PARDEE ist eine Q Zacke in Abltg III dann abnorm wenn sie 1 tiefer als 25% der hochsten R Zacke des betreffenden Kranken (in irgendeiner Ableitung nicht nur in III) mißt wenn es sich 2 deutlich um die erste heruntergerichtete Zacke im Ekg handelt *die von einem R gefolgt ist* außerdem darf 3 kein Dextrokardiogramm vorliegen wie man es bei starken Rechtshypertrophien (Trikuspidalvitien kongenitalen Vitien) findet Hier ist ein tiefes Q in III haufig und ohne praktische Bedeutung

Abb 37 zeigt das Ekg eines schweren durch die Autopsie bestatigten Mitral Trikuspidalvitiums Es besteht eine Rechtsform mit tiefem S in I und II und mit gegensinnigen Endschwankungen (Rechtshypertrophie) Das tiefe Q_3 ist in diesem Falle bedeutungslos

Bei der Verwertung des Befundes einer tiefen Q Zacke in Abltg III muß immer bedacht werden daß auch ein hochgradiger Zwerchfellhochstand mit Querlagerung des Herzens zu tiefen Q Zacken in Abltg III fuhren kann Wir horten daß eine Drehung des Herzens um seine Achse ein Dextro bzw ein Laevokardiogramm auftreten laßt eine Drehung des Herzens um eine antero posterior gerichtete Achse kann aber eine tiefe Q Zacke in Abltg III auftreten lassen (MEEK und WILSON) Man sieht dementsprechend nicht selten ein Q_3 mit der Atmung großer und kleiner werden auftreten und verschwinden Es kann allerdings auch ein pathologisches Q_3 wahrend der Atmung großer und kleiner werden Man findet ein tiefes Q_3 nicht selten bei gesunden Frauen in den letzten Monaten der Graviditat als Folge des Zwerchfellhochstandes und der Verlagerung des Herzens

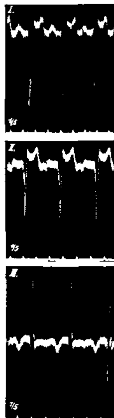


Abb 3
Ekg M t l T ku
pilal t ms it Z h n
d Recht hypc t pl u d
inem t f Q n III De
P Z ke i t III an
d t t h in II n g ti

Abb 38 zeigt Abltg III eines 56jahrigen beschwerdefreien Mannes mit klinisch normalem Kreislaufbefund Das Ekg wurde wahrend einer ruhigen normalen Atmung geschrieben Am Anfange der Kurve (Exspirium) ist eine R Zacke zu sehen die wahrend des (normalen) Inspiriums kleiner wird gleichzeitig entwickelt sich eine deutliche Q Zacke

Berucksichtigt man alle diese Befunde und Ausnahmen so ist doch eine tiefe Q Zacke in Abltg III ein diagnostisch sehr wertvoller Befund Weitaus am haufigsten handelt es sich um eine Koronarsklerose eine Angina pectoris Nach WILLIUS war ein tiefes Q_3 in 198 von 268 Fallen von Hochdruck und Angina pectoris das einzige abnorme Ekg Zeichen Nur 3 von 300 Fallen mit tiefem Q_3 hatten normale Herzen Da ein tiefes Q_3 mitunter auch bei einem betrachtlichen Zwerchfellhochstand vorkommt oder mit der respiratorischen Bewegung des Zwerchfells auftritt und verschwindet muß man bei der Beurteilung sonst normaler Ekge die *nur* ein tiefes Q aufweisen auch dann vorsichtig sein wenn sonst alle Forderungen von PARDEE erfullt sind Der Befund eines tiefen Q_3 wird uns aber immer zur Vorsicht mahnen und den Verdacht auf das Bestehen einer Myokarderkrankung erwecken dies wird besonders dann der Fall sein wenn anginose Beschwerden Hochdruck Diabetes vorliegen Bestehen aber noch andere auch noch so geringe Veranderungen im Ekg dann wird ein tiefes Q_3 fur eine Myokarderkrankung beweisend sein

Abb 39 bringt kurze Kurvenabschnitte von Fallen mit abnormem Q_3

Die erste (obere) Reihe zeigt Kurven die nur ein tiefes Q_3 (auch ein deutliches Q_2) ohne sonstige Veränderungen des Ekgs aufweisen Die basisnahe Aufsplitterung des absteigenden Schenkels der R Zacke kommt auch normalerweise vor Die Kurve wurde bei einem 64jährigen Herrn geschrieben der vor vier Jahren eine Koronarthrombose durchgemacht hatte von der er sich vollständig erholt hatte Seither bestand nur nach größeren Anstrengungen ein in den linken Arm ausstrahlender Schmerz

Die 2 Reihe zeigt tiefere und verbreiterte Q Zacken in II und III zugleich mit anderen Veränderungen des Ekgs Die Anfangsschwankungen sind auf 0 12 Sek verbreitert die T Zacke fehlt in der Abltg II fast vollständig Bei diesem Falle (schwere Koronarsklerose) hatte

Abb 38 (Abltg III) Auftr t l tl feren Q Z k w hrend d I p i m

man auch ohne das typische Q_3 eine schwere Myokarderkrankung angenommen

Die tiefe Q Zacke in Abltg III kann wie jede andere Zacke des Ekgs manchmal aufgesplittert und verbreitert sein Das zeigt die 3 Reihe in der die Anfangsschwankungen 0 12 Sek breit sind außerdem ist die Vorhof Kammerleitungszeit auf 0 22 Sek verlängert das T in Abltg II ist *sehr niedrig*

Handelt es sich einwandfrei um eine heruntergerichtete Zacke der keine andere hinaufgerichtete vorausgeht und auf die eine P Zacke folgt dann ist die Feststellung daß eine Q Zacke vorliegt leicht Die Diagnose einer tiefen Q Zacke bereitet aber manchmal nicht geringe Schwierigkeiten Es gibt Fälle wo vor *und* nach der heruntergerichteten Zacke eine *gleich große* hinaufgerichtete zu sehen ist oder wo vor der heruntergerichteten Zacke eine kleine nachher aber eine etwas größere hinaufgerichtete auftritt

In solchen Fällen ist eine sichere Entscheidung manchmal unmöglich Man hat wiederholt empfohlen in solchen Zweifelsfällen auch Abltg II zu Rate zu ziehen Findet man *dort* eine einwandfreie Q Zacke dann ist auch die fragliche Zacke in Abltg III ein Q Dazu ist zu bemerken daß auch bei sicherem sehr tiefem Q_3 ein Q fehlen kann da das Aussehen des Ekgs in Abltg II auch von Abltg I abhängt Die Summation von I und III kann dazu führen daß in II ein Q *fehlt* obwohl es *in* Abltg III sehr deutlich ist

In der 4 Reihe ist die Feststellung ob ein tiefes Q in Abltg III vorliegt schwierig In III ist wohl eine tiefe heruntergerichtete Zacke zu sehen ihr geht aber keine deutliche Zacke voraus (was für ein tiefes S

sprechen würde), ihr folgt aber auch keine deutliche R Zacke (was für ein tiefes Q sprechen würde). Da in Abltg II eine deutliche Q Zacke zu sehen ist, dürfte auch die hinuntergerichtete Zacke in III ein Q darstellen. Außerdem ist die T Zacke in Abltg II abnorm (leicht negativ). Der Patient, von dem die Kurve geschrieben wurde, litt an einer Koronarsklerose.

Die 5. Reihe stammt von einer Patientin mit einer Aortenklappen

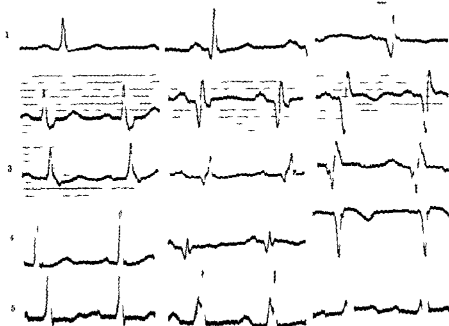


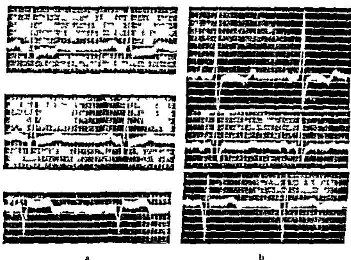
Abb 33. Ekg von K R … Q Zacken in d 3 Ableitung … 3 Ableitungen untereinander

stenose höheren Grades und einer Isthmusstenose. Wir sehen in Abltg III eine kurze hinaufgerichtete Zacke, die man nach den geltenden Regeln als R Zacke bezeichnen müßte; auf sie folgt eine hinuntergerichtete Zacke und die ist wieder von einer sehr hohen positiven Zacke gefolgt. Derartige Kurven sind nicht selten. Nach unserer Erfahrung muß die höhere Zacke also in diesem Falle die zweite hinaufgerichtete Zacke als R angesehen werden. Dann würde in diesem Falle ein tiefes Q_3 vorliegen, die erste hinaufgerichtete Zacke wäre eine „innominata“ (s. S. 12). Es kann also dem Q eine hinaufgerichtete Zacke vorausgehen, wenn ihm nur eine viel größere nachfolgt. Diese ist dann die R Zacke (s. Abb. 2).

Außerdem besteht eine Verlängerung der Überleitungszeit auf 0,23 Sek., die Endschwankung in Abltg. I ist unter die 0 Linie gesenkt, in III erhöht

In Abb 40a (linke Kurvenreihe) ist aus Abltg III allein die Diagnose einer tiefen Q Zacke nicht möglich Wohl ist die erste Zacke der Anfangsschwankung nach unten gerichtet auf sie folgt aber kein deutliches R In Abltg II ist eine deutliche Q Zacke zu sehen sie fehlt aber auch nicht in Abltg I Wir werden deshalb auch in III ein tiefes Q annehmen dürfen Das Zwischenstück ist in Abltg I tief gesenkt in III erhöht

In Abb 40b (rechte Kurvenreihe) besteht in Abltg III sicher eine tiefe Q Zacke in Abltg II ist aber ein tiefes S zu sehen das auch in



a b

Abb 40a u d b Abnorme Ekge mit tiefem Q in III

Abltg I sehr ausgesprochen ist Auch hier ist das Zwischenstück in I und II unter die O Linie gesenkt die T Zacke ist in Abltg I und angedeutet auch in II diphasisch

Viel besprochen wurde auch die Möglichkeit einer Lokalisation der Myokarderkrankung die zu einem tiefen Q führt Die meisten Anhänger findet die Ansicht daß eine Erkrankung der hinteren Anteile des Kammerseptums das Auftreten einer pathologischen Q Zacke veranlaßt Es steht aber fest daß nicht nur eine Koronarsklerose wie immer wieder behauptet wird sondern auch andere Arten von Myokarderkrankungen ein tiefes Q_3 hervorrufen können

Über die Bedeutung der Q Zacke beim Koronarthrombosen Ekg s S 92

Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung (intraventrikuläre Leitungsstörungen)

Solange das Reizleitungssystem intakt ist kann die Erregung zu allen Teilen der Kammer rasch und ungestört gelangen wir registrieren im Ekg Anfangsschwankungen mit dünnen schlanken Zacken Ande

rungen der Herzlage und extrakardiale Faktoren beeinflussen nur die Große der einzelnen Zacken lassen einzelne bis zum volligen Verschwinden niedrig werden andere werden hoher ihre Form wird aber sonst nicht verandert die Anfangsschwankung wird kaum verbreitert die Zackenschenkel sind nicht aufgesplittert und nicht verdickt

Treten aber im Verlaufe einer Myokarderkrankung Herde im spezifischen Gewebe auf dann kommt es zu einer Storung der intraventrikularen Erregungsausbreitung und darum zu abnorm breiten Anfangsschwankungen

Eine schwere intraventrikulare Leitungsstorung die wir schon kennen ist der Schenkelblock bei dem eine Kammer von der direkten Erregungszuleitung abgeschlossen ist so daß die Erregung sich zunachst nur in der anderen mit erhaltener Schenkelleitung ausbreitet

Aber auch Erkrankungsherde in den feineren Verzweigungen des Atrioventrikularsystems konnen durch intraventrikulare Leitungsstorungen zu einer Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung fuhren

Nehmen wir den Fall daß ein Erkrankungsherd die Erregungsleitung in einem kleinen Aste eines Schenkels unterbricht dann wird ein kleiner Muskelbezirk nicht direkt durch das Leitungssystem sondern auf dem Umwege uber die Nachbarmuskulatur erregt werden Die im verspatet erregten Muskelabschnitt verspatet auftretenden Spannungen werden zu einer Verbreiterung der Anfangsschwankung und zum Auftreten von Knoten und Aufsplitterungen in den normalerweise schlanken dunnen Zacken der Anfangsschwankung fuhren

Eine *geringe* Verbreiterung und Verknotung der Anfangsschwankung ist aber nur dann als krankhaft zu bezeichnen wenn wir das Ekg des betreffenden Falles kurz vorher geschrieben haben und diese Veranderungen damals fehlten Besteht aber keine Vergleichsmoglichkeit dann konnen wir aus einer geringgradigen Verbreiterung und Verknotung keine Schlusse ziehen Eine leichte Aufsplitterung der Anfangsschwankung an der Basis kommt wie S 18 ausgefuhrt wurde auch normalerweise vor Sie wird mit Anomalien im Aufbau des spezifischen Gewebes erklart Auch mit einer geringen Verbreiterung etwa auf 0 07 Sek konnen wir ohne Vergleichsmoglichkeit nichts anfangen weil dieser Wert noch im Bereiche der Norm liegt und uns nur dann etwas sagt wenn er kurze Zeit vorher noch nicht bestand

Wenn aber weitere neue Herde in der einen oder der anderen Kammer hinzukommen dann nehmen Verbreiterung sowie Aufsplitterung Verknotung und Verdickung der Anfangsschwankung Grade an die normalerweise nicht mehr vorkommen und die sofort die Diagnose einer Myokarderkrankung erlauben *Denn ohne Myokarderkrankung ohne Herde in den Verzweigungen des Atrioventrikularsystems treten diese Veranderungen nie auf* Auch hier konnen wir aus dem Ekg uber die Art der Herde nichts aussagen Wir konnen nicht entscheiden ob ein alter abgelaufener oder ein frischer progressiver Prozeß vorliegt Das Ekg ermoglicht uns die Lokalisation einer Erkrankung nicht aber die Prognose[1]

Die Anfangsschwankung kann bis uber 0 12 Sek verbreitert sein Sehr oft besteht eine Rechts oder eine Linksform beides kann aber auch fehlen Verknotungen Aufsplitterungen konnen sehr deutlich sein oder fehlen *Sehr oft aber durchaus nicht bei allen* Fallen sind auch Anderungen der Endschwankung vorhanden

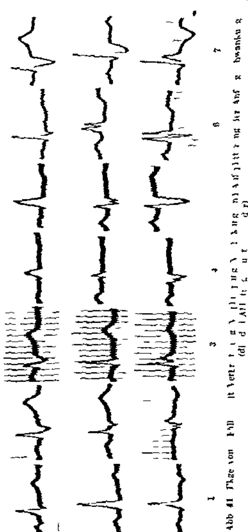


Abb 41 Ekge von Fall 1 bis 7 mit Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung (die drei Ableitungen untereinander)

Abb 41 zeigt Kurvenabschnitte von sieben Fallen mit *abnormen Anfangsschwankungen* Die drei Ableitungen eines jeden Falles sind untereinandergestellt

Beim 1 Falle sind die *Anfangsschwankungen* etwas verplumpt Sie sind nicht verbreitert (*0 08*) auch nicht aufgesplittert und nicht verknotet die Zackenschenkel *sind aber leicht verdickt* und unterscheiden sich deutlich von den normalen Anfangsschwankungen der Abb 5 Die Endschwankung ist normal Es handelt sich aber sicher um eine leichte Veranderung das Ekg *zeigt einen Grenzfall* Auch das T in II ist niedrig Auch Anfangsschwankungen die 0 08 Sek breit sind wirken plump wenn sich nicht mehrere Zacken an ihrem Aufbau beteiligen sondern nur *eine einzige Zacke vorliegt*

Bei der 2 Kurvenreihe ist die Anfangsschwankung schon 0 11 Sek breit In Abltg I und II ist eine verknotete plumpe S Zacke in Abltg III eine kurze aufgesplitterte Q Zacke sichtbar *Die Endschwankungen sind regelrecht* Dieses Ekg ist schon eindeutig abnorm Das kleine Zackchen nach dem R wird oft falschlich als negative P Zacke bezeichnet Das Ekg erinnert an jene Form des Blocks des rechten Schenkels wie sie jungst von WILSON *beschrieben wurde* (Abb 25)

Auch das Ekg des 3 Falles ist abnorm Die Anfangsschwankungen sind hier 0 12 Sek breit und in Abltg I sowie in Abltg *III* verknotet

In Abltg II erscheint der QRS Komplex normal da sich die plumpe breite S Zacke von Abltg I mit der verdickten Zacke im absteigenden Schenkel des P in Abltg III durch Summation aufheben Auch hier sind die Endschwankungen regelrecht

Beim 4 und 5 Fall sind die Verplumpung Verdickung Aufsplitterung der Anfangsschwankung leicht erkennbar Beim 4 Falle ist auch die Überleitungszeit auf 0 22 verlangert Die Endschwankungen sind abnorm da das Zwischenstuck in I und II unter die 0 Linie gesenkt ist und die T Zacken in beiden Ableitungen fehlen

Ahnliche Veranderungen sehen wir in der 6 Kurvenreihe Die Anfangsschwankung zeigt hier in Abltg II und III eine „M Form im Gegensatze zur W Form beim 4 und 5 Fall (Abltg III bzw Abltg II) In der 7 Kurvenreihe ist die Anfangsschwankung schon auf 0 14 Sek verbreitert Das Zwischenstuck und die T Zacke sind in Abltg I und II normal

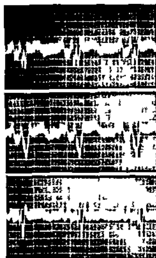


Abb 4 I t trik l Le t g t ru g (My ka d ti)

In Abb 42 besteht eine beschleunigte Herztatigkeit mit Anfangsschwankungen die 0 14 Sek breit und in allen Ableitungen aufgesplittert sind Die Anfangsschwankung ist in allen Ableitungen hauptsachlich hin untergerichtet (S Zacken) Die Endschwankung zeigt in Abltg I und II ein erhohtes Zwischenstuck

Nur der positive Befund einer Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung ist fur das Vorhandensein von Erkrankungsherden im Herzmuskel entscheidend Fehlen Veranderungen der Anfangsschwankung so durfen wir daraus nicht den Schluß ziehen daß der Herzmuskel intakt ist *Auch allerschwerste Myokarderkrankungen konnen mit normal breiten und normal geformten Anfangsschwankungen einhergehen* Ruft man wie es EPPINGER und ROTHBERGER erstmalig taten durch Injektionen von atzenden Substanzen in die Kammerwand schwerste Schadigungen großerer Abschnitte beider Kammern hervor so andert sich wohl die Anfangsschwankung indem einzelne Zacken großer andere kleiner werden usw Es kommt aber zu keiner Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung da die Erregung mit Hilfe des normalen Reizleitungssystems zu allen noch reaktion fahigen Kammerabschnitten in normaler Geschwindigkeit heruntergelangt Die leichten Großenanderungen der Zacken sind nur durch den Wegfall der Spannungen der nekrotisierten Herzmuskelabschnitte veranlaßt

Nur *dann* wenn Erkrankungsherde auch im spezifischen Gewebe liegen treten Aufsplitterungen und starkere Verbreiterungen der Anfangsschwankung auf Da das Atrioventrikularsystem durch eine Art

Lymphscheide von der gewöhnlichen Muskulatur geschieden ist und eigene Blutgefäße hat, muß es auch bei schweren Erkrankungen im gewöhnlichen Arbeitsmuskel nicht miterkranken. So kann man Fälle von Koronarsklerose sehen, bei denen der Herzmuskel schwerst nekrotisch ist, voll von Narben und Schwielen, so daß kaum ein gesunder Abschnitt gefunden werden kann, und doch war — aus den besprochenen Gründen — die Anfangsschwankung intra vitam nicht verbreitert. In anderen Fällen kann eine sehr beträchtliche Verbreiterung der Anfangsschwankung auftreten, ohne daß die Arbeitsmuskulatur wesentlich verändert ist. Das wird z. B. dann der Fall sein, wenn *nur* die Gefäße des Reizleitungssystems erkrankt sind, wenn Erkrankungsherde das spezifische Gewebe allein befallen.

Da zahlreiche Fälle, bei denen eine allmählich zunehmende Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung auftreten, auch ein Laevokardiogramm aufweisen kann — sobald sich auch die Endschwankung entsprechend ändert —, das Bild des Schenkelblocks entstehen. Abb. 41 (5. Fall) zeigt eine Übergangsform. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose wurden schon S. 42 hervorgehoben. Eine Unterscheidung ist oft nicht möglich.

Abnorme Elektrokardiogramme mit kleinen Ausschlägen

Auf S. 37 wurde schon als *eine* Ursache von kleinen Ausschlägen im Ekg eine schwere Myokarderkrankung angeführt. Bevor man diesen Befund verwertet, ist die sorgfältige Eichung des Apparates mit eingeschaltetem Patienten eine selbstverständliche Vorbedingung. Eine myxödematöse Hautveränderung, ein Erguß im Herzbeutel müssen ausgeschlossen werden. Die Ausschläge müssen in *allen* Ableitungen sehr klein sein. Kleine Ausschläge in einer Ableitung allein können durch die Herzlage veranlaßt sein und kommen — wie wir sahen — auch bei Gesunden vor.

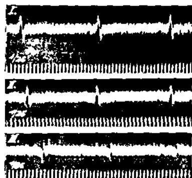


Abb. 43. Kleine Ausschläge bei einem Fall von Myokarderkrankung.

Abb. 43 zeigt sehr kleine Ausschläge bei einem Falle von Koronarsklerose. Die T-Zacken sind fast unsichtbar, die Anfangsschwankungen sehr klein.

Auch in Abb. 41 (4. Reihe) bestehen neben anderen Zeichen von Myokarderkrankung kleine Ausschläge.

Von manchen Autoren werden kleine Ausschläge der abgebildeten Art auf eine diffuse Erkrankung des Myokards, z. B. eine Myokardfibrose bei der Koronarsklerose zurückgeführt. Diese Deutung stimmt manchmal, sie trifft aber für viele Fälle sicherlich nicht zu. So sind bei einer Koronarthrombose, also einer ganz umschriebenen Myokardschädigung, sehr kleine Ausschläge häufig

Erholt sich der Patient dann werden die Ausschlage allmahlich großer was bei einer Fibrosis myocardii nicht moglich ware Stirbt ein Patient der nach einer Koronarthrombose kleine Ausschlage im Ekg gezeigt hat so findet man bei der Autopsie — wie wir mehrmals sahen — manch mal nur *eine* große umschriebene Nekrose vielleicht auch einige Schwie len aber keine diffuse Myokardschadigung Die Entstehung der kleinen Ausschlage im Ekg bei Myokarderkrankungen ist noch nicht geklart

Das Verzweigungsblock- (Arborisationsblock) Elektrokardiogramm

Im Jahre 1917 wurden von Oppenheimer und Rothschild Ekge beschrieben die sehr aufgesplitterte sehr verbreiterte und niedrige An fangsschwankungen zeigten Diese Veranderungen wurden auf eine Erkrankung der feineren Verzweigungen (nicht der Hauptschenkel) des Atrioventrikularsystems zuruck gefuhrt und deshalb Verzweigungsblock (Astblock) benannt Diese Erklarung wurde lange Zeit bestritten und die Sonderstellung dieser Kurven abgelehnt sie wurden wiederholt falschlich auf partiellen Schenkelblock zuruckgefuhrt Spatere Untersuchungen bestatigten aber die Angaben der obengenannten Forscher

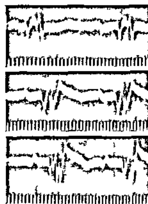


Abb 44 Verzweigungsblock

Bei diffuser Schadigung sehr zahlreicher Aste des A V Systems werden nicht mehr gleichzeitig großere Muskelpartien erregt und deshalb keine großeren Spannungen mehr auf einmal gebildet Die Ausschlage sind klein sie sind darum weil die Erregung die einzelnen Abschnitte beider Kammern nacheinander und nicht gleichzeitig befallt und weil die Erregung nicht die rasch leitenden spezifischen Muskelbahnen benutzen kann auch verbreitert die ganz abnorme Erregungsausbreitung ruft verknotete aufgesplitterte und verdickte Zacken hervor

In Abb 44 besteht ein beschleunigter Sinusrhythmus mit abnormen P Zacken und einer auf 0 26 Sek verlangerten Vorhof Kammer leitungszeit

Die Anfangsschwankungen sind niedrig auf 0 17 Sek verbreitert und verknotet verdickt aufgesplittert Das Zwischenstuck ist in Abltg I unter die 0 Linie gesenkt die T Zacke ist leicht positiv In Abltg II und III liegt das Zwischenstuck oberhalb der 0 Linie das T ist negativ

Man findet somit beim Verzweigungsblock (1) sehr breite und (2) sehr kleine Anfangsschwankungen Die Breite ubersteigt immer 0 12 Sek und kann 0 20 Sek erreichen Die Hohe soll 4 mm nicht uberschreiten (bei nach aufwarts gerichteten Anfangsschwankungen vom oberen bei nach unten gerichteten Anfangsschwankungen vom unteren

Rand der O Linie gemessen) Das Zwischenstuck kann ebenso wie die T Zacke vollstandig normal sein Beide konnen aber auch Veranderungen zeigen Ein Laevo oder ein Dextrokardiogramm kann muß jedoch nicht vorhanden sein

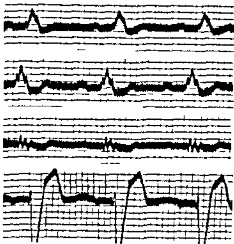


Abb 4[illegible] Verzweigungsblock Di[illegible] [illegible] Kurve wurde [illegible] Ableitung geschrieben

Da die Grenze von 4 mm Hohe etwas willkurlich gesetzt wurde ist es klar daß manchmal die Entscheidung ob ein Schenkelblock mit niedrigen Anfangsschwankungen oder ein Verzweigung block vorliegt schwer fallen wird Es gibt alle Übergange zwischen den einzelnen Formen Da auch die Breite von 0 12 willkurlich gewahlt ist gibt es auch Übergange zwischen den einfachen Verbreiterungen der Anfang schwankung die im vorigen Abschnitte besprochen wurden und dem Verzweigungsblock Ekg

In Abb 45 und 46 sind weitere Verzweigungsblock Kurven zu sehen Auch hier fallt die starke Verbreiterung und Aufsplitterung der sehr niedrigen Anfangsschwankungen auf Die Kurven zeigen daß die Endschwankungen durchaus nicht wie beim Schenkelblock zur Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet sein mussen Man versteht aber auch daß manchmal bei etwas großeren Ausschlagen beim Vorliegen einer Rechts oder Linksform bei gegensinnigen Endschwankungen die Entscheidung schwer fallen kann ob nicht doch ein Schenkelblock vorliegt



Abb 46 Verzw[illegible]g block

In Abb 45 ist auch eine thorakale Ableitung mitgeschrieben worden (s S 106) sie zeigt interessanterweise große Ausschlage wie man sie beim Schenkelblock sieht Wir konnten diesen Befund beim Verzweigungs block haufig erheben Er steht in einem gewissen Widerspruch zur gegenwartig geltenden Erklarung des Verzweigungsblocks

Es ist moglich daß in jenen Fallen in denen bei der thorakalen Ableitung große Ausschlage gefunden werden (wie in Abb 45) kein Verzweigungsblock sondern eine andere intraventrikulare Leitungsstorung mit kleinen Ausschlagen vorliegt (z B ein Schenkelblock)

Die praktische Bedeutung des Befundes Verzweigungsblock ist groß

da er eine sehr ausgebreitete und darum sehr schwere Myokarderkrankung anzeigt Man kann im Tierversuche einen Verzweigungsblock nur sehr schwer erzeugen auch ausgebreitete Lasionen der Verzweigungen des spezifischen Gewebes rufen ihn nicht hervor Geeignete Versuchsanordnungen zeigen aber daß Verzweigungsblock Ekge auftreten wenn eine sehr *ausgebreitete* Storung der Erregungsausbreitung in der Peripherie *beider* Kammern besteht (SCHERF) wenn z B ein Schenkel vollstandig leitunfahig ist und vom anderen nur ein kleiner Ast den einzigen erhaltenen Zuleitungsweg der Vorhofsreize zur Kammer darstellt (MAHAIM) Die Erregung muß sich dann von der einzigen umschriebenen Stelle an der sie die Kammer erreicht auf dem Muskelwege uber beide Kammern ausbreiten was sehr wohl zu den beschriebenen Kurven fuhren kann da die gewohnliche Muskulatur viel langsamer leitet als das spezifische Gewebe (ROTHBERGER)

Es ist begreiflich daß so ausgebreitete Schadigungen in beiden Kammern nur bei schweren Myokarderkrankungen vorkommen Man findet das Verzweigungsblock Ekg tatsachlich nur bei schweren Koronarsklerosen bei luischen Herzmuskelerkrankungen allerschwersten Myokarditiden Nur selten handelt es sich um eine langer zuruckliegende Erkrankung z B eine Diphtherie meistens liegt ein progressives Leiden vor Auch dann wenn sonst Zeichen einer ernsten Herzerkrankung fehlen zwingt der Befund eines Verzweigungsblocks dazu eine ernste Prognose zu stellen

Die abnorme S—T Strecke und die abnorme T Zacke

In den fruheren Abschnitten wurde wiederholt hervorgehoben daß Erkrankungen der Triebmuskulatur auch dann keine nennenswerte Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung hervorrufen wenn sie zum Absterben großerer Muskelpartien fuhren In solchen Fallen treten nur uncharakteristische Veranderungen der Zackenhohe auf *Nur dann* wenn Aste des Reizleitungssystems *mit*betroffen sind also Storungen der intraventrikularen Erregungsausbreitung auftreten finden sich abnorme verbreiterte und aufgesplitterte Anfangsschwankungen

Eine Erklarung dafur weshalb durch eine Allgemeinschadigung der Muskulatur allein (z B eine fettige oder braune Degeneration) keine breiteren Anfangsschwankungen auftreten wurde noch nicht gegeben Wir wurden dieses Verhalten bei vollstandigem Absterben der erkrankten Muskelabschnitte verstehen sie sind dann reaktionslos und es rufen dann eben nur noch die gesunden Muskelpartien elektrische Krafte hervor es entsteht eine Anfangsschwankung die anders ist als sie zu gesunden Zeiten war die Verbreiterung bleibt aber aus Nicht verstandlich ist aber das Fehlen einer Verbreiterung der Anfangsschwankung bei bloß geschadigtem aber noch reaktionsfahigem Muskel Zeigen doch Versuche am herausgeschnittenen Kammermuskelstreifen daß Vergiftungen z B mit Digitalis zu denselben Leitungsstorungen fuhren wie wir sie im spezifischem Gewebe finden (SCHELLONG) Allerdings

erfolgt die Erregung in der Kammer von innen heraus der Weg fur die Erregung in der gewohnlichen Muskulatur ist nicht lang

Auf Grund dieser Erfahrung darf jedenfalls aus dem Fehlen einer Verbreiterung oder Aufsplitterung (Verknotung Verdickung) der Anfangsschwankung nicht auf eine normale Beschaffenheit des Herzmuskels geschlossen werden

Mit der Kammertatigkeit hangt jedoch noch ein weiterer Abschnitt des Ekgs zusammen die Endschwankung Diese reagiert auf Veranderungen im Herzmuskel besonders auch auf Veranderungen im Muskelfleische viel empfindlicher und zeigt leichter charakteristische Formanderungen als die Anfangsschwankung

Man verstand unter Endschwankung fruher nur die T Zacke Die Erfahrungen der Klinik haben aber in den letzten Jahren gezeigt daß die Form der S—T Strecke des *Zwischenstucks* zwischen der Anfangsschwankung und der T Zacke fur die Beurteilung des Herzmuskels von noch großerer Bedeutung ist als die T Zacke selbst Da das Zwischenstuck ganz allmahlich in die T Zacke ubergeht und unter pathologischen Bedingungen wie z B beim Schenkelblock nicht selten eine Abgrenzung unmoglich wird werden beide Abschnitte am besten gemeinsam besprochen und als Endschwankung zusammengefaßt

Die große Empfindlichkeit der Endschwankung war a priori anzunehmen Die Anfangsschwankung entsteht durch den Erregungsprozeß Dieser verlauft außerordentlich rasch und bedeutet physikalisch chemisch einen anoxybiotischen Abbau vorgebildeten Materials Dieser Vorgang wird weniger leicht gestort werden als der viel kompliziertere langsamer verlaufende Wiederaufbauprozeß von Material fur die nachste Erregung dieser ist es der die Endschwankung hervorruft oder begleitet

In Übereinstimmung mit dieser Erwartung wurde seit SAMOJLOFF wiederholt gefunden daß die verschiedensten Eingriffe die Anfangsschwankung unverandert lassen die Form der T Zacke aber hochgradig andern Ein naheres Studium lehrt wohl daß in solchen Versuchen auch die Anfangsschwankung leichte Formanderungen der Zackengroße zeigt Diese sind aber am rasch ablaufenden QRS Komplex weniger deutlich ausgepragt und in die Augen fallend als in der tragen Endschwankung Man muß oft sehr genau zusehen um zu finden daß die eine Zacke etwas kurzer wurde die andere hoher eine kleine Q Zacke auftritt eine S Zacke verschwindet usw Deutlich erkennbare Anderungen der Ausschlagrichtung und der Breite der Anfangsschwankung fehlen

Die Selbstandigkeit der Endschwankung ist leicht zu beweisen reizt man im Tierversuche die Sympathikusaste des Herzens so treten *sehr hohe T Zacken auf große T Zacken findet man in der Klinik bei* Hyperthyreosen manchen Herzneurosen mit hohem Sympathikustonus Durchschneidet man die Sympathikusaste des Herzens so werden die T Zacken tief negativ Kuhlt oder warmt man bestimmte Abschnitte des Herzmuskels so werden die T Zacken negativ bzw hoch positiv bei Kuhlung oder bei Erwarmung anderer Abschnitte erhalt man genau entgegengesetzt geformte T Zacken In gleicher Weise kann man auch

beim Menschen nach dem Genusse eines kalten Trunkes vorubergehende Anderungen der T Zacken sehen da die kalte Speiserohre und die ge kuhlte Magenwand durch das dunne Diaphragma hindurch die anliegenden Herzmuskelabschnitte kuhlen und so den Erregungsprozeß andern (WILSON und FINCH) Auch die Digitalis kann — ebenso wie andere Gifte (z B Morphium Chinin) — die Form der Endschwankung weitgehend verandern *In allen diesen Fallen findet man an der Anfangsschwankung keine be merkenswerten Formanderungen*

Die Form der T Zacke hangt trotz ihrer großen Selbstandigkeit weitgehend von der Form des QRS Komplexes ab Der Erholungs prozeß von der Erregung der die T Zacke hervorruft wird durch den Verlauf des Erregungsprozesses selbst beeinflußt die Form der An fangsschwankung ist mitbestimmend fur die Form der Endschwankung Diese Abhangigkeit ist aber nicht so zu verstehen daß aus dem Aus sehen der Anfangsschwankung das Aussehen der Endschwankung ab *geleitet werden kann Dazu wird die Form der T Zacke noch von viel* zu viel anderen Faktoren beeinflußt Der Ruckgang von der Erregung verlauft schon bei Gesunden so ganz anders als der Erregungsprozeß selbst (s S 13) unter pathologischen Bedingungen ist diese Ver schiedenheit noch viel ausgepragter So kommt es daß auf *keine bekannte Anfangsschwankung* eine *bestimmte* Endschwankung *folgen muß* Wohl wird nach einer verbreiterten und auch sonst abnormen Anfangsschwankung sehr oft eine abnorme Endschwankung gefunden werden es wurde aber schon erwahnt daß die am starksten verbrei terten und aufgesplitterten Anfangsschwankungen des Verzweigungs blocks ganz normale Endschwankungen haben konnen Es besteht auch kein unbedingter Zusammenhang zwischen der Große der Anfangs schwankung und der Große der T Zacke Auf eine sehr kleine An *fangsschwankung kann eine große T Zacke folgen und umgekehrt*

Abgesehen von der Art der Erregungsausbreitung im Herzen und vom Tonus der Herznerven (EINTHOVEN POTHBERGER und WINTERBERG) wird die Form der T Zacke noch beeinflußt

1 Durch die Herzlage Eine Querlagerung des Herzens kann eine negative T Zacke in Abltg III ein Zwerchfelltiefstand mit median gestelltem Herzen eine sehr niedrige T Zacke in I hervorrufen Die negative T Zacke in III ist manchmal nur in einer bestimmten Atem *phase entsprechend einem bestimmten Zwerchfellstande zu sehen* (Abb 30) Durch die Formanderung des T in I und III wird auch das Aussehen des T in II beeinflußt

2 Von der Beschaffenheit der Hautdecke Nicht nur beim voll aus gebildetem Myxodem sondern auch bei der trockenen schilfrigen Haut des chronisch dekompensierten Herzkranken konnen die T Zacken sehr niedrig sein Beim Myxodem spielen allerdings nach neueren Erfahrungen auch andere Faktoren eine Rolle (s S 35)

3 Ergusse im Thorax Hautodeme besonders aber Perikardialergusse bewirken zugleich mit einer Verkleinerung aller Zacken auch das Auf treten kleiner oft auch abnorm geformter T Zacken

4. Auf S. 55 wurde auch ausgeführt, daß die Hypertrophie des Herzens Veränderungen der Endschwankung in dem Sinne bewirken kann, daß sie eine der Anfangsschwankung entgegengesetzte Richtung annimmt.

Demnach darf man aus einer negativen Endschwankung in I (eventuell auch in II) bei einer Linkshypertrophie und einer negativen Endschwankung in III (eventuell auch in II) bei einer Rechtshypertrophie nicht ohne weiteres auf eine Myokardschädigung (Myokarditis, Myodegeneratio usw.) schließen. Es handelt sich bei den betreffenden Fällen aber immer schon wegen der bestehenden schweren Hypertrophie und Dilatation um geschädigte Herzen. Finden wir aber gleich aussehende Ekge, ohne daß ein Hochdruck bestand oder besteht, ohne daß ein Aortenvitium vorliegt, ohne jede Ursache einer Herzhypertrophie, dann sind diese Veränderungen der Endschwankung immer ein Beweis für eine Myokarderkrankung (S. 60).

5. Bei jeder Beurteilung einer Endschwankung muß auch an eine Digitaliseinwirkung gedacht werden. Die Digitalis kann die Endschwankung, wie S. 82 besprochen wird, weitgehend beeinflussen.

Die *Länge* des Zwischenstückes zeigt beim Normalen so weitgehende Schwankungen, daß es bisher unmöglich ist, aus ihr irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Die Länge nimmt mit der Dauer der Systole zu. So fand man bei der Spasmophilie bei Kindern lange S—T Strecken, die nach Kalziumtherapie zurückgingen. Alles, was die Systolendauer verkürzt, verkürzt auch die S—T Strecke (Tachykardie, Sympathikuserregung).

Da die S—T Strecke schon normalerweise leicht oberhalb oder unterhalb der O-Linie liegt, muß man bei der Beurteilung ihrer Form große Vorsicht üben, bevor man sichere Schlüsse zieht.

Das *abnorme* Zwischenstück kann über das S. 19 beschriebene noch normale Ausmaß über die O-Linie erhoben oder tief unterhalb der O-Linie gesenkt sein. Es gibt zwei Möglichkeiten:

1. Das Zwischenstück kann vom absteigenden Schenkel der R-Zacke oder vom aufsteigenden Schenkel der S-Zacke abgehen, dabei in dieselbe Richtung verlagert sein wie die vorangehende Hauptzacke der Anfangsschwankung. Diese Veränderung wird im Kapitel Koronarthrombose näher besprochen.

2. Das Zwischenstück kann in einer der Hauptzacke der Anfangsschwankung gleichen oder entgegengesetzten Richtung verlagert sein, es kann also bei hinaufgerichteter Anfangsschwankung unterhalb, bei heruntergerichteter Anfangsschwankung oberhalb der O-Linie verlaufen. Es beginnt aber in der O-Linie. Diese Veränderungen des Zwischenstückes, die selten in allen Ableitungen eine gleichsinnige, meist in I und III eine entgegengesetzte Richtung zeigen, werden bei den Myokardschädigungen der verschiedensten Art, *besonders aber bei Erkrankungen größerer Abschnitte des Herzmuskels* (diffuse Koronarsklerose, ausgearbeitete Myokarditis, braune Degeneration bei einem Karzinomkranken, Allgemeinvergiftungen) gefunden. Ist die Myokarderkrankung nur in *einer* Kammer gelegen, dann ist das Zwischenstück gewöhnlich nur in I oder nur in III abnorm. Bei Schädigungen, welche das *ganze* Herz betreffen, finden wir

eine Veranderung des Zwischenstuckes in allen Ableitungen und deshalb (nach der Regel von EINTHOVEN) in II am starksten

Auf ein abnormes Zwischenstuck kann eine normale T Zacke folgen

Diese Abnormitaten des Zwischenstuckes in fruheren Jahren kaum erwahnt sind heute als haufige und wichtige abnorme Befunde erkannt Sie erscheinen oft fruher als Veranderungen der T Zacke und sind haufiger als diese Alleinige Anderungen der T Zacke bei *normalem Zwischenstuck* sind viel seltener und kommen *vorzugsweise* (nicht ausschließlich) bei um schriebenen Erkrankungsprozessen (myomalazischen myokarditischen Herden) vor

Die abnormen T Zacken konnen in funf Gruppen geteilt werden

1 Die abnorm niedrige T Zacke
2 Vollstandiges Fehlen der T Zacke
3 Diphasische T Zacke (zuerst negative dann positive Phase oder [seltener] umgekehrt)
4 Negative T Zacken
5 Hochpositive T Zacken

Da in Abltg III schon normalerweise oder durch Anderung des Zwerchfellstandes vorubergehend abnorme T Zacken gefunden werden kommen fur die klinische Bewertung nur Abltg I und II in Frage Da die T Zacke ebenso wie die QRS Zacken als Summe der Einzelspannungen aus sehr zahlreichen Muskelabschnitten beider Kammern anzusehen ist kann der Wegfall der Spannungen des einen oder des anderen erkrankten Muskelabschnittes ergeben daß eine positive T Zacke noch hoher wird oder eine negative positiv wird So sieht man auch nach einer Koronarthrombose gelegentlich sehr hohe positive T Zacken auftreten Da aber Vergleichswerte gewohnlich fehlen eine positive T Zacke das normale Verhalten bildet konnen wir aus einer positiven T Zacke keine wie immer gearteten Schlusse ziehen Nur die vier anderen Formen der abnormen T Zacken sind verwertbar

In Abb 47 sind kurze Kurvenabschnitte (mit den drei Ableitungen untereinander) von sieben Fallen abgebildet bei denen die T Zacke oder die S—T Strecke abnorm waren

Beim 1 Falle fallt neben einer abnormen Q Zacke in II und III eine tief negative T Zacke in denselben Ableitungen auf Die Anfangsschwankung und das Zwischenstuck sind sonst normal Es handelt sich um einen Patienten mit einer Koronarsklerose der an anginosen Schmerzen bei korperlicher Anstrengung litt Fur eine Koronarthrombose bestand kein sicherer Anhaltspunkt

Beim 2 Falle besteht eine abnorme Knotenbildung im absteigenden Schenkel der R Zacke in Abltg I eine kurze aber breite und auf gesplitterte Q Zacke in Abltg III Das Zwischenstuck ist in Abltg I und II leicht gesenkt die T Zacke fehlt in I nahezu vollstandig und ist in II und III tief negativ Das Ekg stammt von einem Falle von Myocarditis acuta

Beim 3 Falle lag eine maßig hochgradige Aortenklappenstenose mit einer akuten Myokarditis nach einer Tonsillitis vor Die Anfangsschwankung ist bis auf die kleinen Knoten im aufsteigenden Schenkel der R

Zacke in Abltg I und III normal Das Zwischenstück ist in allen Ableitungen normal Die T Zacke ist in Abltg I gerade als negative Zacke erkennbar und ist in II und III negativ Nach Abklingen der Myokarditis wurde die T Zacke in I deutlich in II eben erkennbar positiv

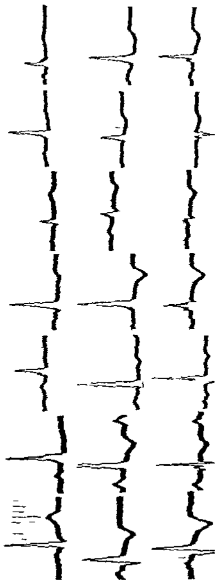


Abb 47 Ekg von 7 Fällen mit abnormen End chwankungen (die drei Ableitungen untereinander)

Der 4 Fall litt an einem dekompensierten Mitralaortenvitium Die Anfangsschwankung ist verplumpt verknotet 0 10 Sek breit *Die T Zacken* sind in allen Ableitungen negativ Da eine schwere Hypertrophie *beider* Herzhälften bestand darf aus dem vorliegenden Ekg nicht ohne weiteres auf eine *Myokarderkrankung geschlossen werden (s Abb 36)*

Beim 5 Falle bestand ein schwerer Gelenkrheumatismus Der klinische Herzbefund zeigte nichts Abnormes Im Ekg fand sich eine verplumpte niedrige Anfangschwankung *in allen Ableitungen sowie ein* gesenktes Zwischenstück und ein negatives T in Abltg II und III Der Befund spricht für eine Myokarditis[1]

Beim 6 Falle bestand bei einem 24jährigen Mädchen eine dekompensierte Hypertension veranlaßt durch eine chronische Nephritis Außerdem bestand eine schwere Myokardschädigung *unbekannter* Genese Das Herz reagierte auf eine Digitalisbehandlung nicht Das Ekg wurde noch vor der Digitalisierung aufgenommen Wir sehen eine Senkung des

[1] *Wenn Anfänger feststellen wollen* ob das Zwischenstück in der O Linie liegt oder gesenkt bzw erhoben ist dann suchen sie am besten die O Linie in der Diastole vor der *P* Zacke des folgenden Schlages auf und verlängern sie zurückgehend bis zum untersuchten Zwischenstück

Zwischenstuckes in Abltg I und II eine leichte Erholung in III die T Zacken fehlen in I und II fast vollstandig und sind in III leicht negativ Dieses Ekg weist durchaus nicht den Typus der gegensinnigen Nachschwankungen bei der Linkshypertrophie auf und zeigt eindeutig eine Myokarderkrankung an

Die 7 Kurvenreihe stammt von einem 65jahrigen Kranken mit einem inoperablen Magenkarzinom im Zustande schwerster Kachexie Die leichte Verknotung der Anfangsschwankung ist in diesem Alter haufig Die Senkung des Zwischenstuckes und die niedrigen T Zacken in allen Ableitungen sind durch die braune Degeneration des Herzmuskels veranlaßt die durch die Autopsie bestatigt wurde Ein Teil der T Zacke in Abltg II und III ist *vielleicht* auch mit dem Zwischenstuck unter die 0 Linie verlagert Man spricht deshalb bei diesen Fallen auch von diphasischen T Zacken

Hat man Gelegenheit das Ekg wahrend der Ausbildung einer Myokardschadigung dauernd zu kontrollieren dann kann man *manchmal* beobachten daß die T Zacke allmahlich niedriger dann unsichtbar und schließlich negativ wird Viel haufiger kann man bei der Erholung von einer Myokardschadigung den Übergang in umgekehrter Richtung verfolgen Nicht immer wird ein Stadium nach dem anderen erreicht eine positive T Zacke kann direkt in eine negative ubergehen und umgekehrt manchmal werden die Zwischenstadien so rasch durchlaufen daß sie nicht festgehalten werden konnen

Nicht selten wird die Ansicht vertreten daß negative T Zacken prognostisch ungunstiger sind einen hoheren Grad von Myokardschadigung anzeigen als etwa unsichtbare T Zacken Wenn das auch manchmal richtig ist — wie Reihenuntersuchungen bei ein und demselben Falle zeigen — mussen wir doch dann wenn wir das Ekg eines Kranken zum ersten Male sehen sowohl sehr niedrige als auch unsichtbare diphasische und negative T Zacken als abnorm bezeichnen ohne daß wir das Recht haben aus den verschiedenen Formen weitergehende Schlusse zu ziehen

Im hoheren Alter (bei Patienten die uber 60 Jahre alt sind) findet man haufig auch dann Veranderungen der Endschwankung seltener auch der Anfangsschwankung wenn die Untersuchten nicht uber Herzbeschwerden klagen Die Veranderungen im Ekg sind wohl immer auf eine Koronarsklerose zuruckzufuhren und konnen jahrelang in gleicher Weise bestehen bleiben Sie sind also prognostisch nicht als durchaus ungunstig anzusehen Ernstere Bedeutung haben sie nur dann wenn sie sich rasch entwickeln und rasch fortschreiten

Wie bei den intraventrikularen Leitungsstorungen darf man auch bei den abnormen T Zacken aus dem Ekg allein keine Schlusse auf die Art der Herzerkrankung ziehen Man findet abnorme T Zacken sowohl bei Allgemeinerkrankungen des Herzmuskels (im Sinne einer Degeneration Intoxikation) wie bei lokalisierten Prozessen (Myokarditiden Myomalazien Diphtherienekrosen usw) Bei den Allgemeinschadigungen des ganzen Herzens oder einer Herzhalfte ist das Zwischenstuck regelmaßig mit

verändert bei lokalen Prozessen seltener und nur in bestimmten Stadien der Erkrankung.

Das Ekg in Abb. 48 wurde bei einer Patientin mit klimakterischer Hochdrucktachykardie geschrieben. Der Druck schwankte zwischen 180/60 und 220/75, die Herzfrequenz zwischen 100 und 140. Es bestanden deutliche Zeichen einer Hyperthyreose mit einer Grundumsatzsteigerung von 70%. Das Herz war nicht erweitert. Das Ekg in Abb. 48 zeigt (bei der noch unbehandelten Patientin) eine deutliche tiefe Senkung des Zwischenstückes in allen Ableitungen, am stärksten in Abltg. II. Alle anderen Zacken, auch die T Zacken sind normal.

Bei manchen Fällen ovarieller Insuffizienz, die das Bild einer Angstneurose zeigen, bei denen außer einer Tachykardie, einer Übererregbarkeit des Herzens, einer mäßigen Drucksteigerung (bei niedrigem diastolischem Drucke) alle Befunde dauernd normal waren und nur über Angstzustände, Herzklopfen und Beklemmungen geklagt wurde, ebenso bei leichten Hyperthyreosen, klimakterischen Zuständen fand ich leichte Senkungen des Zwischenstückes im Ekg *häufig*. Bei Frauen im Klimakterium mit Angstzuständen verschwindet die Senkung des Zwischenstücks, sobald man Follikelhormon gibt. Die bisher als Neurose gedeuteten Beschwerden (Herzklopfen, Schmerzen, Angstgefühl usw.) gehen also mit objektiv faßbaren Veränderungen im Ekg einher. Es ist möglich, daß eine Durchblutungsstörung des Myokards vorliegt, die innersekretorisch bedingt ist.

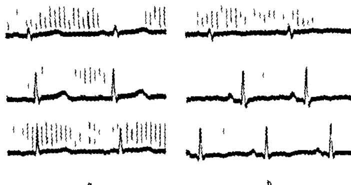


Abb. 48. Senkung d. Z. bei klimakt. Hochdr.-Tachykardie. Klimakterium.

Tritt bei einem Kranken mit sonst nicht geklärten andauernden Temperaturen eine abnorme T Zacke auf, dann werden wir auch bei sonst normalen Herzbefunden eine Myokarditis annehmen müssen. Abnorme T Zacken bei Hochdruck oder Angina pectoris werden auf organische Veränderungen des Herzmuskels als Folge einer Koronarsklerose und manchmal auch einer Lues hinweisen. Kommt ein Kranker mit gastrointestinalen Beschwerden wie Völlegefühl, Blähungen, ohne Herzbeschwerden zu uns, so wird häufig nur das Ekg das Vorhandensein einer Koronarsklerose aufdecken, die in ihren Anfangsstadien keinerlei Herzbeschwerden und Herzsymptome, *sehr oft* aber Magen-Darmerscheinungen hervorruft. Das Ekg allein zeigt bei der Endokarditis und beim Rheumatismus die Miterkrankung des Herzmuskels an. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß alle diese Krankheiten des Herzens auch in sehr fortgeschrittenen Fällen häufig mit normaler Herzgröße und normalen Herztönen einhergehen, so daß nur das Ekg die richtige Diagnose ermöglicht. Dabei ist die Kenntnis der Tatsache wichtig, daß bei einzelnen akuten Erkrankungen des Herzmuskels das Aussehen der T Zacke immer

halb kurzer Zeit sehr rasch wechseln kann. Man findet ein solches Verhalten bei akuten Infektionskrankheiten, bei Pneumonien, bei rheumatischen Erkrankungen des Herzmuskels, Koronarsklerosen und thrombosen u. v. a. Zuständen mehr. Eine einzige Schreibung des Ekgs genügt nicht: *man muß oft längere Zeit hindurch täglich das Ekg kontrollieren, bevor man ein sicheres Urteil abgibt.*

Das im Liegen ganz normale Ekg mancher asthenischer Patienten wird im Stehen abnorm, indem negative T Zacken und Senkungen des Zwischenstückes in Abltg. I und II auftreten. Bei diesen Patienten sammelt sich das Blut beim längeren Stehen in der unteren Körperhälfte an, die inneren Organe werden schlechter durchblutet, es treten Ohn-



a b

Abb. 49a [illegible] Ekg [illegible] 8 Minuten langem Stehen [illegible]

machtsanfälle auf, der Blutdruck sinkt, die Herztätigkeit wird beschleunigt, das Schlag- und Minutenvolumen ist verkleinert. So kommt es auch zu einer mangelhaften Durchblutung (zur arteriellen Anämie) des Herzens (ÅKESSON).

Abb. 49a zeigt das Ekg einer 26jährigen *gesunden*, sehr schlanken und großen Frau, das in normaler Weise im Liegen geschrieben wurde. Das Ekg läßt nur die Zeichen einer Steilstellung der Herzachse erkennen (kleine Anfangsschwankung in Abltg. I). Abb. 49b wurde nach einem 8 Minuten andauernden Stehen geschrieben. Wir sehen eine Beschleunigung der Herztätigkeit, die nach der Umschaltung von Abltg. I auf Abltg. II zunahm. Die T Zacken in I sind sehr abgeflacht, in II und hauptsächlich in III werden sie negativ. Auch die P Zacken ändern ihr Aussehen.

Der Versuch, aus den Veränderungen des Ekgs Herzkranker im Stehen *auf die Funktion des Myokards zu schließen* (LEIMDOERFER), *muß daran scheitern*, daß dieselben Störungen nach unserer Erfahrung häufig auch bei normalen (nicht nur bei asthenischen) Individuen gefunden werden (ERKELENS). Bei sportgeübten Patienten finden sich diese Veränderungen beim Stehen nicht.

Da bei manchen Patienten ähnliche Veränderungen der T Zacken schon im Sitzen auftreten (ÅKESSON), muß das Ekg immer im Liegen

geschrieben werden In den ersten Jahren der klinischen Elektrokardiographie wurden die Aufnahmen meistens beim sitzenden Patienten gemacht

Diesen flüchtigen Veränderungen der T Zacke stehen andere gegenüber die dauernd sind oder sich erst nach Jahren zurückbilden ohne daß sonst am Herzen Erkrankungszeichen festzustellen sind Auch nach dem vollständigen Abklingen einer Myokarditis kann die Endschwankung Jahre lang abnorm sein Das Herz scheint sonst normal der Patient ist voll leistungsfähig

Verfolgt man das Herz während einer kroupösen Pneumonie oder im Verlaufe mancher Bronchopneumonien und scheinbar harmlosen Bronchitiden Tonsillitiden Infektionskrankheiten dann ist man über das Ausmaß der Veränderungen die man manchmal ganz flüchtig im Ekg finden kann überrascht Ekg Untersuchungen die bei rheumatischen Gelenkerkrankungen längere Zeit hindurch täglich durchgeführt wurden haben auch gezeigt daß im Verlaufe einer jeden rheumatischen Erkrankung wenigstens zeitweise das Myokard miterkrankt ist Diese Veränderungen sind auf entzündliche Myokardherde und wahrscheinlich *auch auf die zum Verschlusse kleiner Gefäße führenden Gefäßerkrankungen* zurückzuführen die eine rheumatische Myokarderkrankung begleiten

Die Mehrzahl der abnormen Ekge die man bei Nephritiden nach einer Tonsillitis findet haben wohl eine Myokarditis zur Grundlage

Von Interesse sind die *Veränderungen der Endschwankung bei Lungenembolien*

Eine Embolie in einem kleinen Aste der Lungenarterie kann schon bei einem Herzgesunden eine gefährliche Komplikation bedeuten Bei Herzkranken kann eine solche Embolie eine schwere durch kein Herzmittel zu behebende Dekompensation oder einen raschen Tod veranlassen

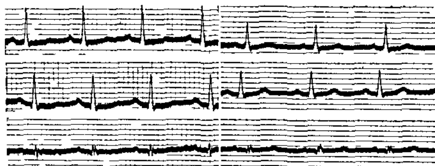
Diese stürmischen Erscheinungen die in keinem Verhältnis zur Größe des ausgeschalteten Lungenbezirkes stehen wurden wiederholt studiert ohne daß eine ausreichende Erklärung für sie gefunden worden wäre

In jüngster Zeit wurde als eine der Ursachen für das rasche Versagen des Herzens bei Lungenembolien eine schwere Myokardschädigung gefunden die im Ekg deutlich zum Ausdruck kommt (WHITE SCHERF und SCHONBRUNNER)

Eine 41jährige Frau hatte 6 Monate vor der Spitalsaufnahme eine Venenentzündung überstanden die nach einer Krampfaderverödung am rechten Unterschenkel aufgetreten war Vor 4 Monaten trat plötzlich hohes Fieber auf und ein Venenknoten im Bereiche des linken Kniegelenkes schwoll an war druckempfindlich und gerötet Später kam auch eine Venenentzündung am rechten Unterschenkel hinzu Die Patientin suchte die Klinik auf da ein starkes Oppressionsgefühl und anfallsweise ein stechender Schmerz in der Herzgegend aufgetreten waren Wir fanden eine Mitralstenose allerleichtesten Grades noch ohne Veränderung der Herzgröße und form es bestand nur ein kurzes präsystolisches Geräusch an der Herzspitze Am linken Knie war ein großer

thrombosierter und druckempfindlicher Venenknoten zu tasten Das Ekg zeigte (Abb 50a) ein stark gesenktes Zwischenstuck in Abltg I und II die T Zacken sind sehr niedrig Nach 4 Tagen war das Ekg normal (Abb 50b) die Beschwerden verschwanden Ekg sowohl wie Beschwerden waren wie zahlreiche Beobachtungen an gleichartigen Fallen lehren auf eine Lungenembolie zuruckzufuhren

Ahnliche oft noch weit hohergradige rasch vorubergehende Veranderungen sieht man haufig wenn man das Ekg wiederholt bei Patienten registriert die kurz nach einer Operation oder nach einer Thrombophlebitis uber Beklemmungen Druckgefuhl anginose Schmerzen klagen Sterben Patienten dieser Art z B an einer neuen Embolie dann vermißt man trotz schwerer intra vitam vorgefundener Ekg Veranderungen bei der anatomischen Untersuchung des Herzens jedes Erkran



b

Abb 50a z t d Ek k n ch d m Auftr t n er Lu g nemb l in b ist d s Ekg — 4 T g p te — wi d mal

kungszeichen Es handelt sich also um eine morphologisch nicht faßbare Storung Beim Studium solcher Falle kamen SCHERF und SCHONBRUNNER zur Ansicht daß durch Reizung der Lungenvagusaste bei einer Pulmonalembolie ein pulmokoronarer Reflex zu einer mangelhaften Durchblutung des vermehrt arbeitenden Herzens fuhrt Auf diese Weise sind die subjektiven Beschwerden der betreffenden Falle die objektiven klinischen Zeichen (Herzdilatationen auffallend rasches Versagen des Herzens Galopprhythmus usw) und die Ekg Veranderungen zu erklaren Auch der Therapie sind neue Wege gewiesen (Papaverinpraparate Theophyllin Atropin)

Wie schwierig es sein kann zwischen einem Ekg bei einer Koronarthrombose und dem Ekg bei einer Lungenembolie zu entscheiden wird *S 94 besprochen*

Von großer praktischer Bedeutung ist das regelmaßige Auftreten von negativen T Zacken gleich nach dem Rauchen wie es bei einzelnen Untersuchten beobachtet werden konnte (STAPF GRAYBIEL)

Daß abnorme T Zacken eine Myokarderkrankung bedeuten konnen

ist seit EINTHOVEN sowie KRAUS und NICOLAI bekannt Da aber bald gefunden wurde daß auch bei schweren Myokardveranderungen normale T Zacken gefunden werden konnen und seitdem wir Kenntnis von der großen Empfindlichkeit der T Zacken gegen außere Einwirkungen haben entwickelte sich eine weit uber das Notwendige hinausgehende Kritik Berucksichtigt man alle angefuhrten Tatsachen bedenkt man daß es vom Sitze und vom Ausmaß der Herde im Myokard abhangt ob Anderungen der Endschwankung auftreten bedenkt man daß nur bestimmt gelegene Herde die T Zacke abflachen oder negativ machen andere wieder noch schonere positive T Zacken hervorrufen die wir aber von den beim Normalen vorkommenden nicht unterscheiden konnen berucksichtigt man alle außeren Faktoren welche die T Zacke andern konnen (Hypertrophie Digitalis Hautbeschaffenheit usw) hat man gelernt die Befunde nur im Verein mit den klinischen Symptomen zu bewerten dann leistet das Ekg fur die Beurteilung des Myokards unschatzbare Dienste

Nie darf aus den Veranderungen der Endschwankung allein ohne Berucksichtigung der klinischen Daten eine Prognose gestellt werden auch die schwerste Negativitat der Endschwankung bei einer Myokarditis kann sich vollstandig zuruckbilden der Kranke kann sein ganzes Leben ohne Herzbeschwerden und ohne Zeichen einer Herzerkrankung verbringen Auch hier bildet das Ekg nur eine Erganzung der klinischen Untersuchungsergebnisse

Die Veranderungen der Endschwankung durch die Digitalistherapie

Veranderungen der T Zacken nach Digitalis wurden zum ersten Male von NICOLAI und SIMONS beobachtet von A E COHN studiert Seither ist uber diese Frage eine sehr ansehnliche klinische und experimentelle Literatur entstanden die allerdings infolge voreiliger Schlusse unberechtigter Verallgemeinerungen und durch unter ungleichen Bedingungen ausgefuhrte Tierversuche die großten Widerspruche aufweist

Die Tatsache steht fest daß durch die Digitalis Formanderungen aller Zacken im Ekg auftreten konnen Die Digitalis andert die Erregbarkeit aller Muskelfasern sie beeinflußt die Erregungsfortpflanzung in allen Herzabschnitten Wahrend aber die P Zacke infolge ihrer Kleinheit und uncharakteristischen Form nur selten und spat Veranderungen zeigt die ohne genaue Messungen nicht erkannt werden konnen wahrend die Anfangsschwankungen wegen ihres raschen Ablaufs nur gerade noch *feststellbare Großenanderungen aufweisen reagiert die Endschwankung* — wie auf Schadigungen der verschiedensten Art — so auch auf die Digitalisbehandung viel empfindlicher

Die Digitalis andert das Aussehen des Zwischenstuckes und der T Zacke Das Zwischenstuck wird unter die O Linie gesenkt Diese Senkung kann sehr betrachtliche Grade erreichen Bleibt die T Zacke — was nicht selten vorkommt — unverandert so steigt das Zwischen

stück, das tief unten beginnt, mit einer türkensäbelartigen Krümmung steil zur T Zacke an.

Abb 51 stammt von einem Patienten mit einem mäßigen kompensierten Hochdruck (180/90). Das normale Ekg bot nur das Bild der Linksform. Nachdem der Kranke, der gegen Chinin überempfindlich war, mehrere Wochen hindurch wegen häufiger Anfälle von paroxysmalem Vorhofflimmern täglich 0 3 g Verodigen genommen hatte, zeigt das Ekg die abgebildete tiefe Senkung des Zwischenstückes mit dem steilen Anstieg zur positiv gebliebenen T Zacke.

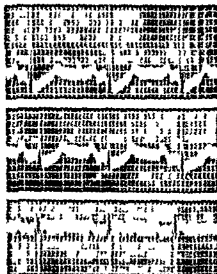


Abb 51 Senkung des Zwischenstücks durch Digitalis beachte den steilen Anstieg zu positiven T Zacke

Sehr oft ist auch die T Zacke verändert. Eine positive T Zacke kann verschwinden, diphasisch oder negativ werden, in anderen Fällen kann eine vorher negative T Zacke positiv werden. Das kommt besonders bei Rechts oder Linkshypertrophiekurven vor, wo die zur Anfangsschwankung gegensinnigen Endschwankungen unter Digitaliswirkung in die entgegengesetzte Richtung verlagert werden (WINTERNITZ).

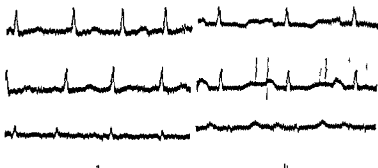
Diese Veränderungen sind manchmal in der ersten, manchmal in der dritten Ableitung allein vorhanden, oft finden sie sich gleichsinnig in allen. Sie können sowohl beim Normalen wie auch beim Herzkranken und Dekompensierten schon nach sehr kleinen Digitalisdosen auftreten und nach großen fehlen. Das Vorhandensein oder das Fehlen von Veränderungen im Ekg gestattet keinen Schluß auf die schon verabreichte Digitalismenge. Die Endschwankung ändert ihre Form zuweilen schon wenige Stunden nach der Einnahme von 3 × 0 1 Pulv fol digit titr, wir haben sie andererseits manchmal trotz 14tägiger Darreichung von 5 × 0 1 täglich vermißt. Die Veränderungen können bis zu 3 Wochen nach dem Aussetzen der Digitalisdarreichung anhalten.

Die Kurve in Abb 52a wurde bei einer Patientin mit einer Mitralstenose geschrieben. Es bestand Vorhofflimmern, die Kammeraktion ist frequent und arrhythmisch. Die Form der Anfangs und Endschwankungen ist aber normal.

Nach der 6tägigen Darreichung von je 3 Digilanidzäpfchen pro Tag trat ein normaler Sinusrhythmus auf (Abb 52b). Die P Zacken sind breit und groß. Die Überleitungszeit ist wohl durch die Digitalis an der

obersten Grenze der Norm (0 20) das Zwischenstuck in Abltg I und II ist tief unter die 0 Linie gesenkt die T Zacken fehlen in I und II

Die Faktoren welche das Auftreten oder Fehlen dieser Veranderungen beeinflussen sind noch unbekannt Die Verhaltnisse liegen *sehr kompliziert und harren noch eines genauen Studiums* Es ist jedenfalls nicht erlaubt aus der Tatsache daß die Formanderungen der Endschwankung schon nach kleinen Digitalismengen auftreten auf einen schlechten Zustand des Myokards zu schließen und es ist ebensowenig moglich aus dem Fehlen jeder Formanderung bei der Digitalisanwendung eine schlechte Beschaffenheit der Droge anzunehmen Das Vorhandensein oder Fehlen von Veranderungen im Ekg gestattet wie aus den angefuhrten Beobachtungen hervorgeht keinen Schluß auf die schon ver



a b

Abb 5 a und b In a besteht Vorhofflimmern mit niedrigen T Z k l b a h in r D git li b l a ll g nu l thm mit negat em T nd ges kt m Z is hen tü k S hr groß l Za k n

abreichte Digitalismenge Die Prozentzahl jener Falle die Veranderungen durch die Digitalis zeigen nimmt sprunghaft zu wenn die Tagesmenge uber 4 × 0 1 gesteigert wird

Die Bedeutung der beschriebenen Anderungen der Endschwankung liegt zunachst darin daß sie zu Verwechslungen mit Endschwankungen Anlaß geben konnen die bei Myokarderkrankungen vorkommen Bei der Beurteilung einer abnormen Endschwankung ist deshalb eine vorangegangene Digitalisierung immer mit zu berucksichtigen

Tritt wahrend einer Digitalisbehandlung eine Formanderung des Zwischenstuckes und der T Zacke auf so bedeutet dies nach der Ansicht einzelner Untersucher eine Schadigung des Herzmuskels durch die Digitalis (GRUNBAUM) man mußte dann die Behandlung unterbrechen Nach anderen waren aber diese Ekg Anderungen nur ein inkonstantes Begleitsymptom der Digitaliseinwirkung und durfen die Fortsetzung der Digitalisanwendung nicht verhindern (SCHERF)

Die Tatsache daß man bei Myokarderkrankungen so haufig ein gesenktes Zwischenstuck und ein negatives T findet bedeutet noch nicht daß diese Veranderungen *immer* auf eine Myokardschadigung zuruckzufuhren sind Es ist z B moglich daß intraventrikulare Leitungs

störungen mit ganz geringgradigen Veränderungen der Anfangsschwankung schwere Veränderungen des Zwischenstückes hervorrufen

Neuere Untersuchungen zeigten allerdings daß subletale Digitalisdosen bei manchen Tieren zu schweren Myokardnekrosen führen können (BAUER und FROMHERZ BÜCHNER WEESE und DIECKHOFF) Man hatte damit wenn sich dieser Befund auch beim Menschen bestätigen sollte und die anatomischen Veränderungen den Ekg Formänderungen parallel gehen sollten eine anatomische Grundlage für die Digitaliseinwirkung auf die Form des Kammer Ekg gefunden Interessanterweise finden sich die Myokardnekrosen nach Digitalis bei denselben Tieren bei denen auch deutliche Veränderungen im Ekg bei der Digitalisdarreichung auftreten (Katzen) Bei Hunden bei denen die Digitalis nur wenig „kumuliert und geringe Veränderungen im Kammer Ekg hervorruft fehlen auch die Nekrosen! Für einen Zusammenhang zwischen den Herzmuskelnekrosen und den Änderungen der Endschwankung im Ekg würde auch sprechen daß es im akuten Versuch schwerer ist die Senkungen des Zwischenstücks und die Negativität der T Zacke nach Digitalis zu erhalten als bei längerer Darreichung Dafür spricht auch der Befund daß die Veränderungen im Ekg bis zu 3 Wochen nach Aussetzen der Darreichung eines kräftigen Digitoxinpräparates (Digitalin) bestehen bleiben können obwohl das Digitoxin in 2—3 Tagen aus dem Herzen verschwunden ist (s FROMHERZ)

Ich sah wiederholt nach großen Digitalisgaben welche zu einer Veränderung der Endschwankung im Ekg führten eine bedeutende Beschleunigung der Blutkörperchensenkung

Diese Beobachtungen erlauben — mit aller Vorsicht — gewisse Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen und scheinen jenen Forschern Recht zu geben (GRUNBAUM) die fordern daß eine Digitalisbehandlung so zu leiten ist daß die Änderungen der Endschwankung nicht auftreten

Wenn nach mittleren Digitalisdosen Veränderungen im Ekg auftreten bei der histologischen Untersuchung aber Nekrosen vermißt werden dann besagt das nicht viel Es müssen *schwere* Veränderungen vorhanden sein damit der Histologe sie erkennt Es gibt eben Übergänge und mancherlei histologisch nicht faßbare Herzmuskelschäden

Es muß auch betont werden daß beim flüchtiger wirkenden Strophanthin diese Veränderungen der Endschwankung erst nach viel größeren Dosen auftreten *Will man eine bestimmte therapeutische Herzwirkung erzielen ohne daß die Endschwankungen im Ekg sich ändern dann gelingt das leichter mit Strophanthin als mit Digitalispräparaten* Das neue Helborsid nimmt eine Mittelstellung zwischen beiden ein

Es ist möglich daß diese Befunde und Überlegungen dazu führen werden daß man überall dort wo große Dosen benötigt werden das Strophanthin bevorzugt

Literatur

ACKERMANN und KATZ (Schenkelblock Ekg b Tageswechsel d Kranken) Amer Heart J 8 490 1933

AKESSON (Veränderg d Ekgs im Stehen) Upsala 1933

Das Elektrokardiogramm bei der Koronarthrombose

Zu den größten Fortschritten die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Herzerkrankungen erzielt wurden gehört die Erweiterung unserer Kenntnisse vom Krankheitsbild der Koronarthrombose Wir verdanken dies hauptsächlich der Elektrokardiographie Das Ekg ermöglichte bei den so häufigen atypischen Fällen von Koronarthrombose die früher fälschlich als Pleuritis Cholelithiasis Gastritis Omarthritis geführt wurden bei den Fällen die ohne Schmerz oder ohne den typischen Schmerz verlaufen die Diagnose Dadurch daß diese Fälle von Koronarthrombose frühzeitig und mit großer Sicherheit erkannt werden konnten wurde die Symptomatologie des Krankheitsbildes soweit ausgebaut daß man heute bei den meisten Fällen auch ohne Ekg nur auf Grund der klinischen Symptome die Diagnose stellen kann Man begegnet aber auch heute immer wieder Fällen bei denen nur das Ekg die Entscheidung bringt Dies wird besonders dann der Fall sein wenn die Thrombose schon einige Zeit zurückliegt alle klinischen Zeichen einer Herzerkrankung fehlen die Anamnese atypisch ist

Die ersten experimentellen Arbeiten über das Ekg der Koronarthrombose stammen von SMITH die ersten klinischen elektrokardiographischen Untersuchungen führten HERRICK und PARDEE (1920) durch

Hat man Gelegenheit bei einem Fall von Koronarthrombose gleich zu Beginn des Anfalles das Ekg zu schreiben und ist es möglich in der Folgezeit immer wieder das Ekg zu registrieren dann kann man bei einem bestimmten Prozentsatze der Fälle ganz eigenartige Veränderungen beobachten

Als erstes Zeichen sieht man ein Hineinrücken der Endschwankung in die Anfangsschwankung (Abb 53) Während normalerweise zwischen bei den Abschnitten des Kammer Ekgs eine kürzere oder längere O Linie das Zwischenstück eingeschaltet ist fehlt dieses während oder unmittelbar nach dem Schmerzanfalle Der absteigende Schenkel der R Zacke geht nicht zur O Linie zurück er geht in das hochgezogene Zwischenstück über das nach einem in einzelnen Fällen verschieden langen horizontalen Verlauf mit einem nach außen konvexen Bogen zur O Linie abbiegt Selten geht es schon von der Spitze der R Zacke ab so daß man ein rein monophasisches Ekg registriert Die T Zacke geht im hochgezogenen Zwischenstück oft auf und ist nicht abzugrenzen Man spricht vom hohen Abgang der Endschwankung von der Anfangsschwankung Diese Veränderung kann in Abltg I oder in III am deutlichsten ausgesprochen sein Findet man sie in Abltg I dann *kann* man in Abltg III das Gegenstück einen tiefen Abgang des Zwischenstückes vom aufsteigenden Schenkel der S Zacke sehen Dieser tiefe Abgang ist von einer einfachen Senkung des Zwischenstückes manchmal nicht zu unterscheiden Besteht ein hoher Abgang in III dann kann ein tiefer Abgang in Abltg I zu finden sein er fehlt aber oft

Abb 53 zeigt das Ekg von fünf Fällen von akuter Koronarthrombose alle Ekge wurden wenige Stunden nach Beginn der anginösen Schmerzen geschrieben

In der 1. und 4. Reihe ist ein hoher Abgang in Abltg. I vorhanden. In der 1. Reihe ist die Veränderung deutlicher, da die Anfangsschwankung größer ist. Aber auch in der 4. Reihe ist das hochgezogene Zwischenstück gut sichtbar, es geht schon in ein negatives T über. In der 1. Reihe zeigt Abltg. III das spiegelbildliche Verhalten zu Abltg. I („tiefer Abgang"). In der 4. Reihe ist in Abltg. III das Ekg. normal.

In der 2., 3. und 5. Reihe ist der hohe Abgang in Abltg. III vorhanden, während in Abltg. I beim 2. und 5. Falle ein tiefer Abgang zu sehen ist. Auch Abltg. II zeigt bei allen Fällen mehr oder minder hochgradige Veränderungen.



Abb. 3. Ekg. ... 5 Fall ... Koronarthrombose kurz nach Beginn der Beschwerde.

Beachtenswert sind die tiefen Q-Zacken in Abltg. III beim 3. und 5. Fall. Die P-Zacken sind bei den meisten Fällen abnorm (verbreitert, aufgesplittert, niedrig), ein Befund, auf den MASTER aufmerksam gemacht hat. Auffallend ist auch das Fehlen von Verbreiterungen der Anfangsschwankung.

Diese Ekge. können manchmal nur für Minuten bestehen bleiben, häufiger findet man sie stundenlang, selten hält die Veränderung Tage an. Verfolgt man die Rückbildung, dann sieht man, daß die Endschwankung immer tiefer vom absteigenden Schenkel des R abgeht und immer deutlicher ein negatives T anschließt, bis dann das Zwischenstück als nach oben leicht konvexer Bogen schließlich annähernd in der O-Linie liegt und von einem tief negativen, spitzen („zipfelförmigen") T gefolgt ist. Auch diese Ekge. die — nicht sehr zweckmäßig — von PARDEE als koronare T-Zacken bezeichnet wurden, findet man entweder in Abltg. I oder in Abltg. III und kann dann in Abltg. III oder in I manch

mal die entgegengesetzt geformte hohe spitze positive T Zacke sehen. Dieses Ekg kann Wochen oder Monate bestehen bleiben.

In Abb. 54 sind Kurvenreihen von 3 Patienten wiedergegeben, bei denen die Koronarthrombose schon vor 4—6 Wochen eingetreten war.

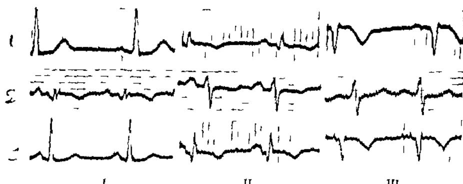


Abb. 54. Ekg von 3 Fällen, die vor mehreren Wochen eine Koronarthrombose durchgemacht hatten.

In der 1. und 3. Reihe sind die Veränderungen in Abltg. III am deutlichsten, in der 2. Reihe in Abltg. I. Bei allen Fällen sind die tiefen spitzen T Zacken zu sehen, denen ein kurzes, nach oben leicht konvexes Zwischenstück vorausgeht.

Allmählich wird die negative T Zacke immer kleiner, nach einiger Zeit fehlt die T Zacke ganz, bis sich schließlich immer deutlicher eine



Abb. Kurvenreihe von 1 Fall mit Koronarthrombose (die drei Ableitungen nebeneinander).

normale positive T Zacke entwickelt. Diese Rückbildung kann in einzelnen Fällen Jahre erfordern. Ist es so weit, dann kann man das Ekg von einem normalen nicht unterscheiden.

Abb. 55 zeigt die Veränderungen bei einem 56jährigen Manne, bei dem eine Thrombose des Ramus descendens anterior bestanden hatte. In der obersten Reihe ist das Ekg 7 Stunden nach Beginn eines sehr

schweren Angina pectoris Schmerzes abgebildet In Abltg I (und II) ist deutlich ein hoher Abgang zu sehen in Abltg III ist ein tiefer Abgang angedeutet In der 2 Reihe sind die Veranderungen nach 3 Tagen eher noch verstarkt diese Kurve ist mit doppelter Empfindlichkeit der Saite geschrieben 13 Tage spater sind schon die tiefen spitzen T Zacken und die typischen Zwischenstuckveranderungen in Abltg I und II vorhanden Die Kurvenstucke der 4 Reihe wurden 2 Tage spater in einem Anfalle von Herzschwache (Tachykardie !) geschrieben dem der Patient auch erlag

In Abb 56a ist links das Ekg eines Falles von Koronarthrombose mit fast monophasischem Elektrokardiogramm (plateauformige End schwankung) in Abltg I zu sehen das Ekg wurde 36 Stunden nach

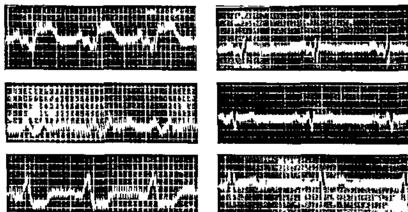


Abb 6a u b das Ekg f isch n K rth bose b da Ekg d lb n P t t n d M te spat Abb 6 t du ch W h l t m ent t llt

Beginn der Beschwerden geschrieben Abb 56b zeigt das Ekg 3 Monate spater In Abltg I ist die T Zacke noch leicht negativ Kurze Zeit spater war das Ekg normal und heute 4 Jahre nach dem Anfalle geht der Patient mit einem normalen Herzbefund beschwerdefrei seinem Berufe als praktischer Arzt nach

Alle Abbildungen zeigen daß die Veranderungen der Endschwankung manchmal in Abltg I und manchmal in Abltg III am starksten sind Barnes und Whitten konnten durch genaue anatomische Untersuchungen klinisch gut beobachteter Falle den Nachweis erbringen daß bei ver schiedenem Sitz des Thrombus verschiedene Ableitungen verandert sind Sind die beschriebenen Veranderungen in der Abltg I ausgepragt (T_1 Typus) dann liegt eine Thrombosierung des Ramus descendens der linken Koronararterie vor es besteht ein Herzvorderwandinfarkt Finden sich die Veranderungen (hoher Abgang negatives T) in Abltg III (T_3 Typus) dann spricht dies fur einen Verschluß des Ramus descendens der rechten Koronararterie (Herzhinterwandinfarkt) der thrombosierte Ast des

Ramus descendens posterior versorgt die Hinterwand der *linken* Kammer Eine Infarzierung in der rechten Kammer ist eine Seltenheit

Im Laufe der Jahre sind wohl Ausnahmen von die er Lokalisations regel bekannt worden sie konnen durch Anomalien im Gefaßverlauf in der Herzlage hauptsachlich aber durch die Miterkrankung anderer Koronargefaße erklart werden In der Mehrzahl der Falle jedoch ist der Ek_g Befund fur die Lokalisation des Infarktes verwertbar

Neuerdings hat dann WILSON mit mehreren Mitarbeitern auch Ver anderungen der Anfang schwankung bei der Koronarthrombose be schrieben die zur Lokalisation des Infarktes herangezogen werden konnen und die auch die Diagno e dann stutzen wenn die Veranderung der End chwankung geringgradig oder schon zuruckgebildet ist Bei Infarkten der Vorderwand fanden die Untersucher eine zuweilen kleine manchmal auch großere und verbreiterte Q Zacke in Abltg I wahrend in II und III das Q fehlt Die ganze Anfang schwankung ist in I ehr niedrig in II und III ist ein tiefes S zu sehen Bei einem Infarkt der Hinterwand der linken Kammer fehlt ein Q_1 dagegen besteht ein Q in Abltg II und III kleine Ausschlage finden sich in Abltg II Man pricht nach dem Vorschlag der Autoren von einem Q_1 oder Q_3 Typu der den T_1 oder T_3 Typus gewohnlich begleitet

Die Q Zacken sind tatsachlich beim Koronarthrombo en Ekg recht konstant und begleiten und erganzen wie Abb 53 54 und 56 zeigen die Veranderungen der Endschwankung Sie bleiben auch viel langer be stehen als die e so daß man zu einer Zeit da die Veranderungen der Endschwankung nicht mehr eindeutig sind die Q Zacke zur Diagno e heranziehen kann

Man darf allerdings nicht vergessen daß ein kleines Q auch im nor malen Ekg vorkommt und daß die Q Zacken in Abltg I bei der Koronar thrombo e oft nicht großer sind als die normalen Q Zacken In III sind die Q Zacken bei der Koronarthrombose gewohnlich tiefer

Es kann ein tiefes Q_3 und ein negatives T_3 auch bei einer ge unden Graviden (S 61) manchmal auch bei einem Zwerchfellhochstand aus anderen Grunden vorkommen Man darf also mit der Diagnose Herz hinterwandinfarkt nicht zu freigebig sein Auch starke Rechtshyper trophien konnen ein tiefes Q_3 und ein negatives T_3 aufwei en Ein tiefes Q_1 und ein negatives T_1 sieht man bei einem Situs inversus

Man muß ich auch huten die Erhohung des Zwi chenstucks ober halb der O Linie oder eine Senkung unterhalb der O Linie bei Hyper trophie Ekgen als hohen bzw tiefen Abgang zu bezeichnen

Nicht jede negative T Zacke nicht jede Senkung des Zwischenstucks ist auf einen Koronarverschluß oder eine Koronarinsuffizienz zuruckzufuhren

Wie sehr aber die angegebenen Lokalisation regeln bei sorgfaltiger Analyse des Ekgs und Beachtung des klini chen Bildes stimmen konnen zeigt die ausgezeichnete klini ch elektrokardiographisch anatomi che Studie von BUCHNER WEBER und HAAGER

Die anderen erwahnten Veranderungen der QRS komplexe bei der Koronarthrombo e sowie weitere von anderen Forschern (z B WIL

TERNITZ) beschriebene Typen sind nicht charakteristisch und durchaus inkonstant Alle Faktoren welche bewirken daß die Endschwankungen Ausnahmen von der T_1 oder T_3 Regel zeigen werden auch bei der Anfangsschwankung Ausnahmen hervorrufen die Anfangsschwankungen sind schon darum in jedem Falle anders weil gewohnlich außer der thrombosierten Arterie auch andere Koronaraste erkrankt sind

Es muß aber besonders hervorgehoben werden daß aus den eben beschriebenen Ekgen allein ohne sonstige anamnestische Angaben oder klinische Zeichen die Diagnose Koronarthrombose nicht gestellt werden darf Die beschriebenen Ekg Veranderungen sind Folge einer Myokardschadigung durch den Thrombus und nicht durch die Thrombose an und fur sich hervorgerufen Es ist deshalb verstandlich daß eine Myokardschadigung anderer Genese die zum Ausfall einer großeren Muskelpartie fuhrt gelegentlich dieselben Veranderungen hervorruft So sieht man manchmal bei schweren Myokardschadigungen nach einer Diphtherie bei Myokardschadigungen im Verlaufe einer Pneumonie (bei der eine Myokarditis und O Mangel zusammen wirken) bei schweren Myokarditiden anderer Art zuweilen dieselben Ekge wie bei der Koronarthrombose

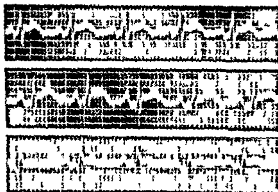


Abb Ekg n Perikarditis nach n Koronarthrombose

Sehr haufig findet man diese Veranderungen auch bei einer exsudativen Perikarditis (SCOTT FEIL und KATZ) Die ursprungliche Annahme das Exsudat ube einen Druck auf die oberflachlichen Myokardschichten aus und rufe durch Anamisierung ein Koronarthrombosen Ekg hervor muß dahin erganzt werden daß die eine Perikarditis nahe zu immer begleitende Myokarditis das abnorme Ekg hervorruft Findet man bei einem Patienten mit Perikarditis das beschriebene abnorme Ekg mit dem hohen Abgang dann wird es zuweilen schwer sein zu entscheiden ob eine Perikarditis bei Koronarthrombose oder eine andere Perikarditisform vorliegt Schmerzen von anginosem Charakter treten auch bei tuberkulosen und rheumatischen Perikarditiden durch Dehnung des Perikards auf

Bei Fallen von Perikarditis findet man auch haufig eine Hochziehung des ganzen Zwischenstuckes in allen Ableitungen (Abb 5") (BARNES HOLZMANN)

Abb 5" zeigt hinaufgelagerte hochgezogene S—T Strecken in allen Ableitungen bei einem Falle bei dem in Anschluß an eine Koronarthrombose eine Pericarditis exsudativa aufgetreten war In allen Ab

leitungen liegt das *Zwischenstuck* oberhalb der O Linie In Abltg III ist ein kurzes Q und ein hoher Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R eben noch zu sehen Über sonstige Veranderungen bei der Pericarditis exsudativa s S 36

Auch Abb 58 zeigt ein hochgezogenes Zwischenstuck in allen Ableitungen In Abltg III ist eine Q Zacke mit einem hohen Abgang der Endschwankung erkennbar Es handelte sich auch hier um eine Perikarditis nach einer Koronarthrombose

Man sieht — wie aus Abb 57 und 58 hervorgeht — bei einem Perikardialerguß nicht so sehr einen hohen Abgang des Zwischenstucks vom absteigenden R als ein hinaufgezogenes *Zwischenstuck*

Auch durch eine Pulmonalembolie konnen alle Abarten von abnormem Zwischenstuck und abnormer T Zacke sogar ein hoher Abgang der Endschwankung ausgelost werden Diese Veranderungen des Ekgs konnen

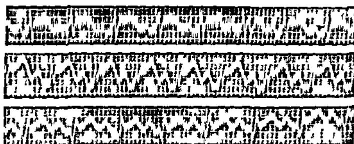


Abb 58 Ekg bei Perikarditis im Anschluß an eine Koronarthrombose

zu Irrtumern fuhren da auch eine Lungenembolie anginose Schmerzen hervorruft Sie konnen die Fehldiagnose Myokarditis veranlassen Die Veranderungen verschwinden wenn sich der Patient erholt spurlos nach wenigen Tagen

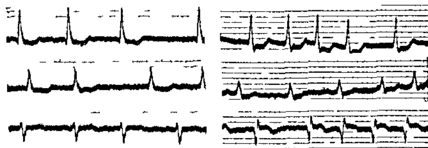
Abb 59a stammt von einer Patientin die mit einer maßigen Hypertension und einer Thrombophlebitis am linken Bein auf der Klinik lag Das Ekg zeigt Vorhofflimmern eine Linksform der Anfangsschwankung die auch etwas verplumpt aber nicht verbreitert ist Das Zwischenstuck ist in *Abltg I und II gesenkt in III erhoht die T Zacken fehlen fast* vollstandig

Eines Tages trat ganz plotzlich schwerste Atemnot Blasse Angst auf und innerhalb von 15 Minuten trat der Tod ein Es wurde eine Lungenembolie angenommen die auch bei der Autopsie gefunden wurde Eine Myokarderkrankung welche die schweren Ekg Veranderungen erklaren konnte wurde nicht gefunden Die Koronargefaße waren normal

Ein bei dieser Patientin 2 Tage nach Abb 59a kurz vor dem Tode aufgenommenes Ekg ist in Abb 59b zu sehen Wir sehen deutlich in Abltg I den tiefen Abgang der Endschwankung vom aufsteigenden Schenkel des S und in Abltg III ein tiefes Q mit einem hohen Abgang des Zwischenstuckes vom R

Aus diesen Befunden muß geschlossen werden daß die beschriebenen Ekge fur einen Koronarverschluß (meistens Thrombose selten Embolie ganz selten andere ungewohnliche Ursachen z B Verschluß durch eine Tumormetastase die von außen die Arterie komprimiert) nicht so charakteristisch sind daß das Ekg allein die Diagnose ermoglicht Man darf auch hier wieder nur im Verein mit dem klinischen Bilde und der Anamnese das Ekg deuten

Die beschriebenen Koronarthrombosen Ekge mit dem typischen Ablauf der Veranderungen finden sich nur in 30—40% der Koronarthrombosenfalle! Fehlen sie dann spricht das durchaus nicht gegen die Diagnose Sehr oft findet man nur ganz uncharakteristische Veranderungen Die T Zacke kann in der Abltg I oder II fehlen negativ sein das Zwischenstuck ist unter die O Linie gesenkt die Anfangsschwankung ist verbreitert aufgesplittert Nicht selten wechselt das Ekg sehr rasch sogar taglich sein Aussehen Im Prinzipe kann man bei Fallen von Koronarthrombose im Ekg gelegentlich alles finden was man auch bei anderen Myokardschadigungen sieht



b

Abb 59 u I b Ekg o (a) u d kur ch d m Auftreten n Lungen mbolı (b)

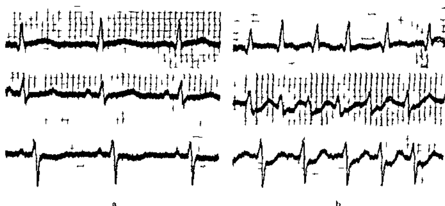
Mitunter bleibt das Ekg trotz sicherer z B autoptisch nachgewiesener Koronarthrombose auch bei mehrmaliger Registrierung normal Man sprach von stummen Zonen im Myokard die sich im Ekg nicht außern Gerade fur diese Falle wurde die thorakale Ableitung den drei Standardableitungen hinzugefugt (S 106) Man kann nur selten bei normalen Standardableitungen in der thorakalen Ableitung Veranderungen sehen Manchmal findet man erst einige Tage nach Thrombosierung einer Koronararterie die ersten Ekg Veranderungen Wir sahen Falle wo erst 14 Tage nach dem Schmerzanfall der von einer vorubergehenden Temperatursteigerung gefolgt war eine Ekg Veranderung einsetzte Eine einmalige Registrierung des Ekgs genugt nicht

Die Erklarung fur das Auftreten des hohen Abganges des Zwischenstuckes bereitet noch immer Schwierigkeiten Man hat diese Kurven vielfach auf einen sogenannten Verletzungsstrom zuruckgefuhrt indem man sie mit den Elektrogrammen verglich die man im Tierversuche dann

erhalt wenn man bei direkter Ableitung vom Herzen das Gewebe unterhalb *einer* Elektrode schwer schadigt Die Kurven nehmen dann denselben monophasischen Charakter an den man bei manchen Koronarverschlussen gleich zu Anfang findet Andere erklaren das Hochziehen des Zwischenstuckes durch das Absterben eines großeren Muskelabschnittes und durch den Wegfall der von diesem gelieferten Spannungen Auch ein hochgradiger O_2 Mangel und dadurch bedingte Stoffwechselstorungen oder verfruhtes Einsetzen der Desaktivierung wurden als Ursache der merkwurdigen Kurven angenommen

Elektrokardiogramm Veranderungen bei Tachykardien

Auf S 158 wird genauer ausgefuhrt werden daß durch eine Tachykardie allein der sonst gesunde Herzmuskel so sehr geschadigt werden



a b

Abb 60a u b Ekg vor ( ) und wahr [illegible] Anfalls von p r xy m l V rh ffl m rn (b)

kann daß schwere Dilatationen Stauungen und Dekompensationen auftreten Da die im Verhaltnis zur Leistung geringe Durchblutung des Herzens die Hauptursache der Herzmuskelschadigung darstellt war zu erwarten daß man bei sonst gesunden Fallen von langer dauernder frequenter paroxysmaler Tachykardie unmittelbar nach dem Abklingen des Anfalles Veranderungen im Ekg sieht Das trifft tatsachlich zu Das Ekg kann nach Aufhoren der Tachykardie durch mehrere Stunden negative T Zacken ein gesenktes Zwischenstuck und auch Veranderungen der Anfangsschwankung aufzeigen (Burak und Scherf)

Tritt aber eine paroxysmale Vorhoftachykardie oder ein paroxysmales Vorhofflimmern mit frequenter Kammertatigkeit bei Patienten auf bei denen eine organische Stenose der Koronargefaßostien (Lues) oder der Koronargefaßaste (Sklerose) besteht dann findet man oft schon *wahrend* der Tachykardie schwerste Veranderungen im Ekg

Bei einer 58jahrigen Patientin die wegen einer kompensierten Hypertension von 180/100 die Klinik aufsuchte wurde ein Ekg geschrieben (Abb 60a) das eine Linksform ohne sonstige Veranderungen zeigte Die

Kranke wurde nur mit einer Theobromin Luminal Mischung behandelt Am dritten Tage ihres Spitalaufenthaltes trat plotzlich ein Anfall von Herzklopfen auf Das Ekg das wenige Minuten nach Beginn des Anfalles aufgenommen wurde (Abb 60 b) zeigt Vorhofflimmern mit sehr frequenter Kammeraktion die T Zacken in I fehlen ganz das Zwischenstuck in II und III geht vom aufsteigen den Schenkel der S Zacke tief unter der O Linie ab Der Anfall wurde durch eine Strophanthininjektion innerhalb von 20 Minuten beseitigt Zwei Stunden spater wurde wieder dasselbe Ekg registriert wie in Abb 60 a

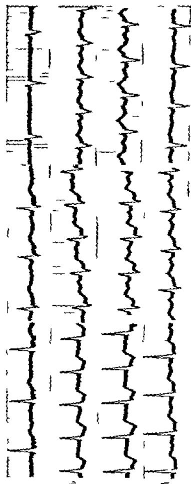


Abb 61a d [illegible] das Ekg [illegible] Koronarsteno[illegible] Reihe b—d die darunterliegenden Reihen
zeigen die Veränderungen nach der Injektion [illegible] Atropininjektion

Gleichzeitig mit diesen Formanderungen des Ekgs konnen schwere Angina pectoris Anfalle auftreten Über unangenehme sogar schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend wird bei paroxysmalen Tachykardien nicht selten auch dann geklagt wenn die Anfalle bei einem Patienten mit einem sonst ganz gesunden Herzen auftreten (S 188) Sie werden haufiger bei jenen Patienten vorkommen bei welchen durch eine schon vorhandene Erkrankung des Herzens die Neigung zum Auftreten von anginosen Beschwerden erhoht ist Da manche Falle von paroxysmalem Herzjagen die Tachykardie als solche nicht empfinden und der Schmerz ganz im Vordergrunde steht werden die stundenlang anhaltenden anginosen Schmerzen haufig verkannt und auf eine Koronarthrombose zuruckgefuhrt (Camp und White)

Wie sehr eine einfache Frequenzbeschleunigung das Ekg verandern kann sieht man bei Fallen von hochgradiger luischer Koronarsteno e

Eine Patientin mit einer luischen Aortenklappeninsuffizienz und Anfallen von Angina pectoris zeigte nahezu ein normales Ekg (Abb 61 a obere Reihe) Nach der intravenosen Injektion von 2 mg Atropin trat eine Steigerung der Herzfrequenz von 80 auf 127 pro Minute auf zugleich empfand die Kranke denselben Schmerz wie nach einer Anstrengung Im Ekg trat zu dieser Zeit eine tiefe Senkung des Zwischenstuckes in Abltg I

und II auf (Abb 61 b und 61 c) Nach Nitroglyzerindarreichung bildeten sich die Veranderungen rasch zum großten Teil zuruck (Abb 61 d) (SCHNABEL und SCHERF)

Die Patientin starb mehrere Wochen spater ganz plotzlich die Autopsie zeigte eine Mesaortitis mit einer vollstandigen Obliteration des *rechten und einer hochgradigen Stenose des linken Koronarostiums*

Atropin gehort zu den Mitteln welche die absolute Koronardurchblutung gewaltig steigern (REIN) da der Vagus die Koronararterien konstriktorisch innerviert Diese Wirkung konnte aber infolge der hochgradigen Stenose der Koronarostien bei dieser Patientin nicht auftreten Durch die Tachykardie kam es zu einem starken Mehrbedurfnis des Herzmuskels von O_2 es trat ein starkes Mißverhaltnis zwischen O_2 Bedurfnis und O Zufuhr auf was sowohl den Schmerz wie auch die Ekg Veranderungen erklart Die Nitrite wirkten gunstig weil sie durch die Erweiterung der peripheren Gefaße eine bessere Ernahrung des Herzmuskels auch dann ermoglichen wenn die absolute Durchblutung des Herzens nicht ansteigt

Die Bedeutung der Frequenz fur das Aussehen des Ekgs kann man auch haufig bei intraventrikularen oder atrioventrikularen Leitungsstorungen *demonstrieren wo man z B mitunter sieht daß ein Schenkel*block nur dann in Erscheinung tritt wenn die Leitungsbahn durch eine Frequenzerhohung starker ermudet wird

Die Diagnose der Koronarstenose aus dem Arbeitsversuch Elektrokardiogramm

Jene Form der Angina pectoris die bei Mehrbelastungen des Herzens (Arbeit Erregung reichliche Mahlzeiten) auftritt hat praktisch immer eine organische Stenose eines Koronarastes oder eines Koronarostiums zur anatomischen Grundlage (Koronarsklerose oder Mesaortitis) Anderseits kann eine hochgradige Koronarstenose bestehen ohne daß die Patienten Schmerzen empfinden so daß die Diagnose einer Koronarerkrankung wenn Schmerzen fehlen oft erst gestellt wird wenn Herzinsuffizienzzeichen auftreten

Die Schwierigkeiten die sich der Diagnose der Koronarerkrankungen und der Angina pectoris entgegenstellen sind sehr groß Auch die sorgfaltigste klinische und rontgenologische Untersuchung ergibt bei rund 20% dieser Falle normale Befunde Das Ekg in der ublichen Art aufgenommen ist sogar bei annahernd 60% der Fruhfalle normal Auch dann wenn man eine Mesaortitis einen *Hochdruck einen Klappenfehler* ein Gerausch findet bedeutet das noch keinen Beweis daß die Beschwerden uber die der Kranke klagt auf eine Koronarerkrankung mit oder ohne eine Angina pectoris zuruckzufuhren sind

Die Diagnose wird allein auf Grund der Anamnese gestellt Erzahlt uns der Kranke uber typische Beschwerden kommen die Schmerzen nach den bekannten Anlassen strahlen sie in bekannter Weise aus werden sie durch Nitroglyzerin sofort behoben dann ist man geneigt

eine Angina pectoris anzunehmen Bei den nicht seltenen Fallen mit Beschwerden die von der Norm abweichen ist eine sichere Diagnose kaum zu stellen Irrtumer sind gerade im Beginn der Erkrankung haufig Dazu kommt noch daß die Anamnese der Kranken seit den letzten Jahren nicht mehr ganz unbeeinflußt ist da jeder Laie uber die Symptomatologie der Angina pectoris durch Erkrankungsfalle bei Verwandten und Bekannten sowie aus den Tageszeitungen unterrichtet ist

Es bedeutet deshalb einen Fortschritt daß in den letzten Jahren ein Weg gefunden wurde der es moglich macht auch bei Kranken dieser Art fruhzeitig eine Diagnose zu stellen die Diagnose unabhangig von den Angaben des Kranken durch objektive Befunde zu erharten und gleichzeitig sich auch daruber zu informieren was im Herzmuskel wahrend eines Anfalles vorgeht

Von verschiedenen Forschern war schon das Ekg *wahrend* eines Anfalles von Angina pectoris der in Ruhe auftrat und nicht durch eine Koronarthrombose ausgelost war untersucht worden (Feil und Siegel) Sie fanden im Anfalle sehr deutliche Veranderungen des Zwischenstuckes und der T Zacke Die Berichte uber diese Befunde waren aber selten da man nur zufallig bei wenigen Fallen Gelegenheit hatte *wahrend* eines nur wenige Minuten andauernden Anfalles das Ekg zu schreiben

In den folgenden Jahren wurde empfohlen nicht auf die seltene Gelegenheit zu warten bis sich die Moglichkeit ergibt ein Ekg im Anfalle schreiben zu konnen es wurde vielmehr angeregt durch eine korperliche Anstrengung das Herz bei jedem Verdachtigen zu belasten und das Ekg das nach der Anstrengung erhalten wurde mit dem Ruhe Ekg zu vergleichen (Scherf gemeinsam mit Goldhammer Hausner van Muyden)

Bevor wir das pathologische Arbeits Ekg beschreiben mussen die Veranderungen besprochen werden die man im normalen Arbeits Ekg sieht Sie wurden schon von Einthoven in einer seiner ersten Arbeiten uber das Ekg studiert

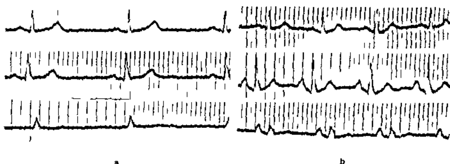
Untersucht man das Ekg eines Gesunden nach raschem Ersteigen einer 20—40 m hohen Treppe so sieht man abgesehen von einer Pulsbeschleunigung folgende Veranderungen Die P Zacke kann deutlicher werden oder unverandert bleiben Die Linie zwischen der P Zacke und der Anfangsschwankung wird oft unter die O Linie gesenkt die Ta Welle ist also starker ausgepragt (was das Aussehen des Zwischenstuckes beeinflussen kann) Ebenso zeigt das Zwischenstuck oft eine leichte Senkung unter die O Linie die selten 1 mm ubersteigt (beim Spannungs Ekg hochstens 1 5 mm [van Muyden]) die T Zacke wird (durch Steigerung des Sympathikustonus) hoher Die Anfangsschwankung zeigt relativ geringe Formumwandlungen Da aber nach Anstrengungen Anderungen des Zwerchfellstandes auftreten konnen diese die Form der Anfangs und der Endschwankung vorwiegend in Abltg III beeinflussen (van Muyden) Man sieht dann auch manchmal die T Zacke niedriger werden

Die Kurvenreihen in Abb 62 stammen von einer kreislaufgesunden Versuchsperson In der linken Reihe ist das normale Ruhe Ekg der Patientin abgebildet in der rechten Reihe das Ekg unmittelbar nach dem

Treppensteigen Wir sehen nach der Arbeit eine Beschleunigung der Herztatigkeit die P Zacken sind (besonders in II und III) großer die P—Q Distanz (das T des P) und das Zwischenstuck sind deutlich unter die O Linie gesenkt Das T in III ist hoher

Abb 62 zeigt so ziemlich das Maximum der Veranderungen des Zwischenstucks das bei Patienten ohne Koronarstenose nach maßiger Arbeit normalerweise gefunden wird

Nach ungewohnlichen Anstrengungen konnen die Veranderungen des Ekgs hohergradig sein Wiederholt wurden sogar bei Marathonlaufern unmittelbar nach Beendigung des Laufes normale Ekge verzeichnet Vereinzelt traten aber nach einem Marathon oder 50 km Skilangstrecken lauf bei Personen die in schlechtem korperlichen Zustande durchs Ziel kamen auch negative T Zacken Fehlen der T Zacken auf (LUDWIG)



a b

Abb 6 a und b Arbeitsversuch beim Gesunden Die 3 Ableitungen sind untereinander abgebildet. a das Ekg in Ruhe b nach Arbeit

Es ist klar daß diese Anstrengungen nicht mit jenen vergleichbar sind die wir vom Kranken beim Arbeitsversuch verlangen Bei mehr maligem auch sehr raschem Steigen einer Treppe sehen wir nicht nur bei Gesunden sondern auch bei Herzkranken verschiedener Art (Klappen fehler Myokarderkrankungen Hochdruck) nur die normalen vorhin beschriebenen Formanderungen der Zacken Eine T Zacke die fruher negativ war kann nach Arbeit positiv werden eine Senkung der S—T Strecke kann sogar verschwinden

Ganz anders sind die Veranderungen des Ekgs bei jenen Fallen die eine Koronarstenose aufweisen Hier bestehen in Ruhe manchmal nur wenige oder gar keine abnormen Zeichen im Ekg da der Herzmuskel trotz der Koronarstenose noch genugend Blut zugefuhrt bekommt Wird aber das Herz durch Korperarbeit durch Aufregungen durch Anstren gungen mehr belastet dann steigt sein Bedarf an Sauerstoff infolge der Koronarstenose ist aber eine Steigerung der Blutzufuhr zu einem kleineren oder großeren Muskelabschnitt nicht moglich es kommt derart zu einem Mißverhaltnis zwischen Blutbedurfnis und Blutzufuhr der Muskel abschnitt wird ischamisch Dadurch andert sich das Ekg dadurch kann auch ein Schmerz auftreten

Die Patientin von der Abb 63 registriert wurde war 30 Jahre alt Sie hatte die Klinik aufgesucht da sie seit 2 Jahren zunachst bei größerer Anstrengung seit kurzer Zeit aber auch beim raschen Gehen auf der Straße einen schmerzhaften Druck hinter dem Brustbein empfand und deshalb stehenbleiben mußte Man auskultierte ein systolisches Gerausch uber der Aorta die WASSERMANN Reaktion war positiv

Das Ruhe Ekg in Abb 63 (oberste Reihe) war normal es bestand nur ein Linkstypus ein Kontaktfehler rief in Abltg II ein Stufe in der Kurve hervor Nach dem raschen Ersteigen von zwei Stockwerken tritt eine starke Beschleunigung des Herzens auf Die Endschwankung ist in



Abb 63 Arbeitsversuch bei einer luischen Koronarstenose die drei Ableitungen nebeneinander

Abltg I (2 Reihe) unter die 0 Linie gesenkt auch in II und III besteht eine Senkung des Zwischenstuckes die T Zacke ist aber durch die normale Arbeitswirkung hoher als in Ruhe Nach 5 Minuten (3 Reihe) ist das Zwischenstuck in allen Ableitungen noch unter die 0 Linie gesenkt die T Zacke ist sehr niedrig 10 Minuten nach der Arbeitsleistung ist das Ekg immer noch nicht ganz normal (unterste Reihe)

Die Kurvenabschnitte in Abb 64 zeigen einen typischen positiven Arbeitsversuch bei einem Patienten der an einer Aortenklappeninsuffizienz litt In Ruhe war das Ekg bis auf eine ganz geringe Senkung des Zwischenstuckes in Abltg I und II normal (1 Reihe) 1 Minute nach dem raschen Steigen einer nahezu 18 m hohen Treppe tritt eine tiefe Senkung des Zwischenstuckes in I und II auf die T Zacke wird in II und III negativ (2 Reihe) 2 Minuten nach der Arbeit ist das Ekg noch unverandert (3 Reihe) nach 5 Minuten (4 Reihe) ist schon eine leichte Ruckbildung zu sehen Erst nach einer halben Stunde ist das Ekg wieder normal (5 Reihe) Die T Zacken sind sogar hoher als sie vorher waren ein Befund der nicht selten ist und noch nicht aufgeklart werden konnte

(reaktive Hyperamie?) T Zacken die vor der Arbeit unsichtbar oder negativ waren konnen nach dem Abklingen einer pathologischen Arbeitsreaktion durch einige Zeit *normal* werden

Die unterste Kurvenreihe in Abb 64 zeigt das Ekg wahrend eines spontan in Bettruhe aufgetretenen Anfalles der immer mit sehr starken Blutdrucksteigerungen einherging (Blutdruckkrise) Die Kurve zeigt dieselben Veranderungen wie sie nach der Korperarbeit *auftraten* Auch dieser Befund kann regelmaßig erhoben werden Die Ekg Veranderungen nach Arbeit gleichen immer jenen die im Spontananfalle registriert werden



Abb 64 Ruhe Ekg und Ekg nach Arbeit bei ein Angina pector [illegible] Die unterste Kurvenreihe zeigt das Ekg wahrend eines in Bettruhe aufgetretenen Anfalles (Blutdruckkrise)

Die Kurvenserie in Abb 65 stammt von einer Patientin bei der die einige Monate spater durchgefuhrte Autopsie eine hochgradige luische Koronarstenose zeigte Die Beschwerden mit denen die Patientin an die Klinik kam waren unklar die Diagnose nicht sicher Das Ruhe Ekg zeigt keine abnormen Verhaltnisse Es besteht nur eine Linksform des Ekgs Nach dem langsamen Ersteigen einer 18 m hohen Treppe treten schwerste Veranderungen der Nachschwankung mit tiefem Abgang von negativen T Zacken auf (2 Reihe) Nach 5 und 10 Minuten (3 und 4 Reihe) sieht man eine langsame Ruck*bildung der Veranderungen* es dauerte aber 20 Minuten bis das Ekg wieder normal wurde

Die Veranderungen die wir bei Kranken mit Koronarstenose nach Arbeit vorubergehend im Ekg finden betreffen meistens das Zwischenstuck und die T Zacke ausnahmsweise auch die Anfangsschwankung Das Zwischenstuck wird meistens unter die O Linie gesenkt wobei nur jene Kurven als positiv gedeutet werden durfen die eine Senkung aufweisen die *deutlich* starker ist als die normale Diese Senkung ist manchmal in allen Ableitungen vorhanden in anderen Fallen nur in Abltg I oder nur in Abltg III Selten tritt auch in einer dieser

Ableitungen eine Erhohung des Zwischenstuckes auf. Auch eine voruber gehende Negativitat der T-Zacke kann in einer oder in mehreren Ableitungen gefunden werden. Veranderungen der Anfangsschwankung

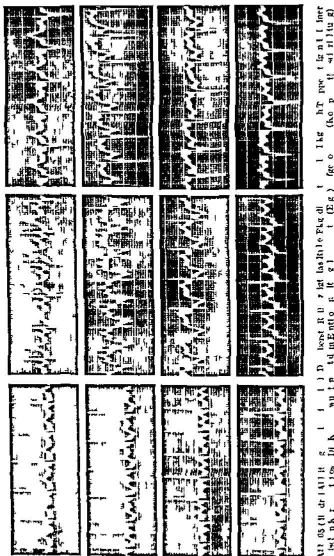


Abb. 65 [illegible]

nach Arbeit sind wenig charakteristisch und konnen manchmal durch Lageanderungen des Herzens infolge von Anderungen des Zwerchfellstandes bedingt sein.

Das Ekg muß nicht nur unmittelbar nach Arbeit sondern auch nach 1, 2, 5 und 10 Minuten geschrieben werden Manchmal sind die Veranderungen *nur* unmittelbar nach Arbeit zu sehen also sehr fluchtig In *anderen Fallen sieht man im Ekg gleich nach der Anstrengung* nur die physiologische Erhohung der T Zacken und erst nach Minuten manchmal nach 5 10 (!) Minuten kommt es zu einer Senkung des Zwischenstuckes zum Auftreten einer negativen T Zacke Gegen diese Regel das Ekg bis 10 Minuten nach der Arbeit zu beobachten wird leider oft gesundigt indem das Ekg nur unmittelbar nach der Arbeit geschrieben wird

Die Veranderungen des Ekgs halten bei manchen Fallen außerordentlich lange bis uber 30 Minuten an Sie sind bei manchen Fallen noch zu einer Zeit sehr deutlich zu sehen da der Schmerz schon ganz abgeklungen ist *Sie sind auch sonst vom Schmerz unabhangig Nicht selten* findet man deutliche Formanderungen im Ekg obwohl der Patient wahrend und nach der Arbeit gar keinen Schmerz empfunden hatte Auch dann wenn der Schmerz (nach Nitriten) rasch vorubergeht kann die Veranderung des Ekgs noch lange bestehen bleiben

Ein negativer Arbeitsversuch d h das Ausbleiben von Veranderungen nach Arbeit spricht gegen eine starkere Durchblutungsstorung des Herzens nicht aber gegen die Stenose eines Koronarostiums Man kann gelegentlich auch bei Mesaortitiden mit vollstandigem Verschluß *eines* Koronarostiums einen normalen Arbeitsversuch beobachten Dann ist die *Stenose durch ausgiebige Anastomosen mit der anderen Koronar*arterie kompensiert Es ist auch moglich daß eine Stenose im Bereiche einzelner kleiner Koronaraste keine deutlichen Formanderungen nach Arbeit veranlaßt Mit Sicherheit verwertbar ist jedoch immer der positive Befund Abnorme Arbeitsreaktionen sieht man am starksten und am haufigsten bei der Mesaortitis die zu Stenosen beider Koronararterien gefuhrt hat Aber auch bei Koronarsklerosen sehen wir sie nicht selten

Es ist selbstverstandlich daß die Durchfuhrung des Arbeitsversuches fur den Kranken keine Gefahr bringen darf Man wird deshalb die Arbeit dem Zustande des Kranken anpassen Da Patienten die mit unklaren Beschwerden zum Arzt kommen wahrend eines jeden Arbeitstages in der Großstadt mehrfach Treppen steigen mussen da sie immer angeben bei *korperlichen Anstrengungen* ihre Beschwerden zu haben kann man annehmen daß die vom Arzt angeordnete dosierte Arbeit nicht mehr Schaden bringt als jene die mehrmals des Tages vom Kranken spontan geleistet wird Es wird deshalb vom Kranken nur jenes Maß von Anstrengung verlangt welches sich die Kranken alltaglich selbst zumuten Ein Kranker der nur selten und nur nach sehr großer Anstrengung unter Mitwirkung verschiedener Bedingungen (nach der Mahlzeit in der Kalte) einen Schmerz empfindet wird dazu verhalten zwei unter Umstanden sogar vier und mehr Stockwerke zu ersteigen Bei Patienten die schon nach geringer Anstrengung uber Schmerzen klagen genugt es manchmal das Ekg nach wenigen Kniebeugen oder nach mehr

maligem Auf und Niedersetzen zu untersuchen um einen Anfall zu provozieren oder abnorme T Zackenveranderungen zu sehen

Da durchaus kein Parallelismus zwischen Schmerz und Ekg Veranderungen besteht sind die besprochenen Veranderungen nur ein Gradmesser der Koronardurchblutung nicht aber der Angina pectoris Alle bisher vorliegenden klinischen und experimentellen Befunde zeigen daß die besprochenen und abgebildeten vorubergehenden Arbeitsveranderungen des Ekgs nur bei Storungen der Durchblutung des Herzens auftreten Das beweist unter anderem der Befund daß alle Veranderungen nach Arbeit in der Regel ausbleiben sobald der Kranke die Arbeit unmittelbar nach der Einnahme von Nitriten ausfuhrt

Bei Herzkranken verschiedenster Art ohne Koronarstenose wurden die beschriebenen Anderungen der Endschwankung nach Arbeit nicht gefunden (Wood und Wolferth Scherf und Goldhammer) Nur bei Myokarditiden wurden sie vereinzelt beobachtet (v Mentzingen) Dabei muß aber die Tatsache berucksichtigt werden daß bei den rheumatischen Myokarditiden die Gefaße am Erkrankungsprozeß wesentlich mitbeteiligt sind

Fur die Beurteilung der Storung der Herzmuskeldurchblutung bei einem Falle von Koronarstenose nach Arbeit ist das Ergebnis experimenteller Untersuchungen von Dietrich wichtig er fand daß in jenen Versuchen in denen das Verhaltnis der Koronardurchblutung zur Herzleistung nur drei Viertel des normalen Verhaltnisses war schon ein spitz negatives T mit abnormem Zwischenstuck auftrat

Ganz dieselben Veranderungen im Ekg sieht man auch dann wenn durch Atmung aus einem geschlossenen Spirometer (Rothschild und Kissin) oder durch Atmen in einer Unterdruckkammer (Dietrich und Schwiegk) eine starke Anoxamie und dadurch eine Anoxie des Herzmuskels erzeugt wird Da aber dieselben Veranderungen auch bei Gesunden auftreten sobald die O_2-Mangelatmung lange genug durchgefuhrt wird da auch eine besondere Apparatur notwendig ist ist diese Methode als klinische Funktionsprufung nicht gut verwertbar Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafur daß nicht der O_2 Mangel des Herzmuskels allein sondern die durch ihn veranlaßten Stoffwechselstorungen des Herzmuskels die beschriebenen Veranderungen des Ekgs veranlassen

Der Vorteil eines sachgemaß ausgefuhrten Arbeitsversuches fur die Klinik der Angina pectoris besteht vor allem darin daß es nun erst moglich geworden ist die Diagnose objektiv sicherzustellen und sich von den Angaben des Kranken frei zu machen Es ist mit dem Ekg oft moglich die Diagnose bei atypischen Fallen und zu Beginn der Erkrankung zu stellen wenn die Schmerzen (Druck Beklemmung) selten auftreten nicht nach den typischen Anlassen kommen nicht typisch ausstrahlen Welcher Arzt kennt nicht Falle bei denen er eine Zeit lang zumindest zweifelte ob er die ominose Diagnose stellen darf? Es muß nochmals betont werden daß nur der positive Arbeitsversuch das Auftreten von Veranderungen im Ekg eine Entscheidung erlaubt

Leider werden oft die in Abb 62 gezeigten physiologischen Senkungen der S—T Strecke als pathologisch angesehen Man muß bei der Deutung der Kurven vorsichtig sein und darf nur eindeutig abnorme Arbeits reaktionen nicht aber Grenzfalle als krankhaft bezeichnen

Die Registrierung des Arbeits Ekgs erlaubt auch eine Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen da Kranke mit einer Koronarstenose die immer schwerste Ekg Veranderungen nach Arbeit zeigen dann wenn sie gleich nach der Injektion von Theophyllin Papaverin Arbeit leisten sehr oft geringe oder keine krankhaften Ekg Veranderungen aufweisen Mit dem Arbeitsversuch Ekg kann auch viel sicherer als mit jeder anderen Methode das Fortschreiten oder die Ruckbildung der Durchblutungs storung des Herzmuskels kontrolliert werden

Aus dem Ausfall des Arbeits Ekgs auf die *Prognose* der Angina pectoris zu schließen ist naturlich nur mit Vorsicht erlaubt Ein Patient der heute ein normales Arbeits Ekg zeigt kann morgen einer Koronarthrom bose erliegen bei anderen Fallen mit deutlich positivem Arbeitsversuch kann man eine fortschreitende Besserung der Beschwerden und nach einiger Zeit ein normales Arbeits Ekg feststellen was meist auf eine allmahliche Erweiterung von Kollateralen Gefaßen zuruckzufuhren sein durfte Wenn wir aber bei Patienten die mit geringgradigen wenn auch typischen Beschwerden zu uns kommen schwere Veranderungen wie in Abb 63—65 finden werden wir den Fall entsprechend vorsichtig be urteilen mussen Die Registrierung des Arbeits Ekgs erleichtert uns zweifellos die Beurteilung und Erkennung von Koronarerkrankungen

Die thorakale Ableitung des Elektrokardiogramms

Die thorakale Ableitung des Ekgs wurde schon von EINTHOVEN und zahlreichen Forschern nach ihm empfohlen Im Laufe der Jahre wurden bestimmte Indikationen fur ihre Anwendung ausgearbeitet

So gibt ACKERMANN den Rat bei jenen Fallen die in allen Standard ableitungen undeutliche Vorhofzacken aufweisen so daß man uber die Tatigkeit der Vorhofe nichts aussagen kann die Ableitung des Ekgs von der Gegend des 2 und 5 Interkostalraumes rechts vom Sternum durchzufuhren Tatsachlich werden dann die Vorhofzacken sehr groß und deutlich (s Abb 103) Als Ableitungselektroden wurden Nadeln verwendet, die man subkutan einsticht (STRAUB) Diese Methode hat wohl den Vorteil daß der Hautwiderstand vermieden wird Die Nachteile sind aber groß Zweimalige Stichwunden die Notwendigkeit immer sterile Nadeln vor ratig zu halten und schließlich die starke Polarisation welche alle mit Nadeln g schriebenen Ekge entstellt Die Polarisation stort wohl nicht wenn wir uns nur ein Urteil daruber bilden wollen wie der Vorhof arbeitet Sie entstellt aber das Kammer Ekg außerordentlich und erlaubt nicht die Beurteilung der Form der Endschwankung

In der Folgezeit wurden von DRURY und von SCHELLONG Platten elektroden beschrieben die aus Kupfer oder Neusilber bestehen und in Form einer kreisrunden Scheibe mit einem Durchmesser von 5 cm

konstruiert werden Großere Scheiben konnen nicht genau an den Korper angelegt werden kleinere zeigen Polarisation Uberaus wichtig ist es bei Benutzung eines Saitengalvanometers die Haut recht lange mit Alkohol und Äther zu reiben um sie zu entfetten und ihre Durchblutung zu steigern Dann legt man ein kleines in gesattigte Kochsalzlosung ge tauchtes Gazestuck auf die Haut an und darauf die Elektrode die gleich falls an ihrer dem Korper zugekehrten Seite sorgfaltig gereinigt wurde Bei den Spannungsapparaten sind diese Maßnahmen nicht notwendig Die Elektrode wird mit Leukoplast befestigt

In den letzten Jahren seitdem sich die Forschung nicht nur allein den Rhythmusstorungen sondern auch den Myokarderkrankungen zu wandte wurden auch fur diese thorakale Ableitungen empfohlen Anlaß dazu war die Erfahrung daß wiederholt bei Koronarthrombo en die klinisch einwandfrei zu erkennen waren normale Ekge gefunden wurden Dieses Verhalten wurde darauf zuruckgefuhrt daß an bestimmter Stelle liegende Myokarderkrankungen durch die Standardableitungen allein nicht erfaßt werden konnen (stumme Zonen) Auf Grund ihrer gunstigen Erfahrungen im Tierversuche rieten WOLFERTH und WOOD zur An wendung einer thorakalen Ableitung und zwar von der Herzgegend und einer Stelle die am Rucken links paravertebral in der Hohe des Herzens liegt

Die Ableitung vom Rucken ist jedoch unbequem fur Arzt und Kranken Kranke bei denen man eine frische Koronarthrombose vermutet durfen sich nicht aufsetzen WILSON machte nun darauf aufmerksam daß bei einer Ableitung bei der eine Elektrode dem Herzen sehr nahe liegt (Gegend der absoluten Herzdampfung) die andere Elektrode uberall hin angelegt werden kann ohne daß das Ekg sich wesentlich andert die zweite Elektrode muß nur fernab vom Herzen liegen sie kann des halb auch an einen Arm oder an ein Bein angelegt werden

Wir leiten deshalb von der absoluten Herzdampfung und vom linken Bein ab Da am linken Bein schon eine Elektrode von den Standard ableitungen liegt braucht man nur *eine* neue Plattenelektrode fur die Gegend der absoluten Herzdampfung

Man erhalt dann normalerweise eine negative P Zacke eine deutliche tiefe Q Zacke gefolgt von einer R Zacke ein leicht gesenktes Zwischenstuck und ein negatives T Bei dieser Art der Ableitung ist also die wichtigste Zacke das T normalerweise negativ Die er Umstand bereitet dem An fanger nicht geringe Schwierigkeiten weil er — im Gegensatze zu den Standardableitungen — die positiven T Zacken als abnorm die negativen als normal ansehen muß Es empfiehlt sich darum die Kurve durch Ver tauschung der Elektroden durch spiegelbildliche Änderung der Zacken dem gewohnten Bild anzupas en Wir leiten deshalb *vom linken Bein zur absoluten Herzdampfung ab* und nicht umgekehrt Wir schreiben die thorakale Ablei tung z B in der Weise daß wir die fur den linken Arm bestimmte Elektrode an das linke Bein und die Elektrode des linken Beines an die Gegend der ab oluten Herzdampfung anlegen und Abltg III am Apparat einschalten

Der Kammerkomplex den man dann normalerwei e erhalt ist dem

normalen Kammerkomplex der Standardableitungen ähnlich. Man sieht immer — wie Abb. 66 (oberste Reihe, 1. Kurve von rechts) zeigt — eine R-Zacke, der ein S folgt; das Zwischenstück ist leicht erhöht, die T-Zacke ist positiv.

Als krankhaft wird das Fehlen von R oder S, eine Verbreiterung der Anfangsschwankung, eine Senkung des Zwischenstückes unter die 0-Linie, das Fehlen einer positiven T-Zacke angegeben. Leichte Aufsplitterungen der Anfangsschwankung kommen normalerweise vor. Nach neueren Untersuchungen scheint auch eine Senkung des Zwischenstückes bei Gesunden aufzutreten.

So sehen wir in der 2. Reihe der Abb. 66 in den drei Standardablei-



Abb. 66. Beispiel für das thorakal abgeleitete Ekg.

tungen bei einem Falle von Myokarditis eine Verlängerung der Überleitungszeit auf 0,23 Sek., sonst aber nur eine Linksform ohne Zeichen einer Myokarderkrankung. In der thorakalen Ableitung war aber die T-Zacke vorübergehend tief negativ. In der 3. Reihe ist bei einem Falle von Koronarsklerose schon das Standard-Ekg verändert (kleine Q-Zacke, erhöhtes Zwischenstück und kein T in Abltg. I, negatives T in II). In der thorakalen Ableitung fehlt die R-Zacke, das Zwischenstück liegt abnorm hoch. Auch der erste linke Kurvenabschnitt in der 4. (untersten) Reihe zeigt einen abnormen Kammerkomplex aus einer thorakalen Ableitung. Wir sehen — bei einem 70jährigen Patienten mit Koronarsklerose und Angina pectoris — eine sehr niedrige R-Zacke und ein negatives T.

Leider ist bei *Kindern* schon normalerweise die T Zacke in der thorakalen Ableitung oft negativ (ROSENBLUM und SAMPSON) Die zweite (rechte) Kurve in der untersten Reihe in Abb 66 zeigt die thorakale Ableitung bei einem 6jahrigen gesunden Knaben Wir sehen deutlich eine abnorme T Zacke Bei *Jugendlichen* (bis zum 25 Lebensjahre ausnahmsweise auch daruber) konnten wir ebenfalls vereinzelt negative T Zacken in der thorakalen Ableitung registrieren obwohl der Herzbefund dauernd normal war und auch nichts fur eine Herzerkrankung sprach Der Befund einer abnormen T Zacke ist deshalb mit Vorsicht zu verwerten *Das Fehlen einer R Zacke scheint viel bedeutungsvoller*



Abb 67 Veranderungen der Anfangs und der Endschwankung im thorakalen Ekg bei vertiefter Atmung

und verlaßlicher fur die Diagnose einer Myokarderkrankung zu sein Eine Anfangsschwankung mit nur *einer* Zacke (S Zacke) kommt normalerweise scheinbar nicht vor Man muß aber vorlaufig in der Bewertung der Befunde Vorsicht uben da erst die Erfahrung an vielen Tausenden von Fallen beweisen wird ob diese Annahme richtig ist

Nach SORSKY und WOOD nimmt die Q Zacke um so mehr an Große ab je mehr man mit der Thorax Elektrode von der Herzspitze gegen den linken Sternalrand zu wandert Auch die abnormen T Zacken sind normalerweise nicht bei Ableitung von der Herzspitze wohl aber dann zu finden wenn man mehr gegen den linken Sternalrand zu ableitet

Schon ein leichter Wechsel der Lage der Thoraxelektrode kann eine bedeutende Anderung der T Zackenform bedingen Mißachtung dieser Tatsache ist eine haufige Ursache von Irrtumern

Viele unnotige Diskussionen uber den Wert und den Unwert der thorakalen Ableitungen konnten vermieden werden wenn jeder Autor immer gleich die Art der thorakalen Ableitung naher bezeichnete

Zu großer Vorsicht mahnt auch die Beobachtung daß in der thorakalen Ableitung — ebenso wie in Abltg III — schon die Anderung der Herzlage bei ruhiger Atmung das Aussehen der Anfangs und der Endschwankung entscheidend beeinflussen kann In Abb 67 sind zwei thorakale Ableitungen bei Gesunden wiedergegeben In der oberen Kurve wird die T Zacke periodisch mit der Atmung hoher und niedriger aber auch die P Zacke andert ihre Hohe In der unteren Kurve ist die

Formänderung der Anfangsschwankung viel größer, die T-Zacke wird sogar im Inspirium negativ! Die Standardableitungen zeigten bei diesen Patienten durchaus normale Verhältnisse.

Dieser Befund ist für die Bewertung abnormer T-Zacken in der thorakalen Ableitung bedeutungsvoll: er zwingt zu allergrößter Vorsicht und warnt vor übereilten Schlüssen; er zeigt aber auch, daß man sogar bei der Ableitung von der Gegend der absoluten Herzdämpfung noch keineswegs dem Ideal einer lokalen Ableitung von einem umschriebenen Herzmuskelabschnitt nahekommt. Wäre dieses Ziel erreicht, dann dürfte man nicht bei ruhiger Atmung so gewaltige Änderungen der Form der T-Zacken finden.

Immerhin sieht man zuweilen bei Myokarditiden, Koronarerkrankungen oder während einer Digitalisbehandlung vorübergehend eine der beschriebenen Veränderungen der Anfangs- oder Endschwankung nur in der thorakalen Ableitung, oft allerdings zugleich mit abnormen Zacken in den Standardableitungen auftreten (VAN NIEUWENHUIZEN).

Es kann also die thorakale Ableitung das in den Standardableitungen geschriebene Ekg ergänzen, indem sie allein Veränderungen aufzeigt, oder sie kann Veränderungen, die in den Standardableitungen noch an der Grenze der Norm liegen, als pathologisch sicherstellen. *Ihre Bedeutung wird aber vielfach überschätzt*; die beschriebenen Einschränkungen (juveniles Ekg, respiratorische Formänderung) lassen den Wert mancher Befunde zweifelhaft erscheinen und warnen vor voreiligen Schlüssen. Ich habe den Eindruck, daß der thorakalen Ableitung gerade von den Ärzten in der Praxis viel zu viel Bedeutung zugesprochen wird.

Zu meiner Genugtuung kommen in einer Arbeit, die nach dem Erscheinen der 1. Auflage dieses Buches veröffentlicht ist, auch WOLFERTH und WOOD, die zu jenen gehören, welche einer abnormen thorakalen Ableitung eine große Bedeutung für die Diagnose einer Koronarthrombose beimaßen, zu ähnlichen Schlußfolgerungen. Sie diagnostizieren aus einem abnormen thorakalen Ekg nicht mehr eine Koronarthrombose, ja nicht mehr eine Myokardschädigung, verlangen vielmehr, daß man einen Patienten mit einer abnormen thorakalen Ableitung sorgfältig untersuchen soll, weil etwas Krankhaftes vorliegen könne. Das deckt sich ganz mit meiner Ansicht (EDEIKEN, WOLFERTH und WOOD).

In zahlreichen Abhandlungen wird hervorgehoben, daß die thorakale Ableitung die Erkennung einer Koronarthrombose dann erleichtert, wenn in den Standardableitungen nur „banale" Veränderungen auftreten. Dazu ist zu sagen: 1. Es gibt überhaupt keine typischen Ekg-Befunde für eine Koronarthrombose, immer ist das klinische Bild mit zu berücksichtigen. 2. Genügen diese banalen Zeichen doch in nahezu 60% der Fälle im Rahmen der klinischen Befunde für die Diagnose; wir sahen ja, daß der hohe Abgang usw. selten ist und daß man viel häufiger ganz uncharakteristische Veränderungen findet. 3. Sind auch die von den Autoren angeführten Veränderungen in der thorakalen Ableitung durchaus nicht typisch, sondern ebenso banal; sie kommen überdies manchmal auch beim Gesunden vor, was man von den banalen Veränderungen

in den Standardableitungen nicht behaupten kann Es scheint mir nicht erlaubt *nur* auf Grund einer abnormen thorakalen Ableitung die so schwerwiegende Diagnose einer Koronarthrombose zu stellen Wir konnen *vorlaufig* die thorakale Ableitung noch nicht als klinische Untersuchungsmethode empfehlen Sie ist aber vielleicht berufen der Forschung wertvolle Dienste zu leisten

Es empfiehlt sich nicht wie es vielfach ublich ist von einer Abltg IV zu sprechen da seit EINTHOVEN immer wieder eine andere Art der Ableitungen als Abltg IV empfohlen wurde Man spricht von einer *thorakalen* Ableitung die man naher kennzeichnet Also bei den abgebildeten Kurven Thorakale Ableitung vom linken Bein zur Gegend der absoluten Herzdampfung

Literatur

ACKERMANN (thorak Abltg) Dtsch Arch klin Med 144 61 1924
AVERBUCK (Lungen Embolie und angin Schmerzen) Amer J med Sci 187 391 1934
BARNES (Lokalisation d Herzinfarkte) Amer Heart J 9 728 1933
— (Co Thrombose) Arch int Med 55 457 1935
BARNES und WHITTEN (Lokalisation d Infarkte) Amer Heart J 5 142 1929
BUCHNER WEBER und HAAGER Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz Leipzig 1935
BURAK und SCHERF (Ekg Veranderg b Tachyk) Wien Arch inn Med 23 475 1933
CAMP und WHITE (Ang Schmerz b Tachyk) Amer Heart J 881 1932
DIETRICH (Anoxie d Herz und Ekg) Z exper Med 90 689 1933
DIETRICH und SCHWIEGK (Anoxamie und Ekg) Z klin Med 12 195 1933
DRURY und ILIESCU (thorak Abltg) Heart 8 171 1921
EDEIKEN WOLFERTH und WOOD Americ Heart J 12 600 1936
EINTHOVEN (Ekg nach Arbeit) Arch f Physiol 122 517 1908
FEIL und SIEGEL (Ekg im A p Anfall) Amer J med Sci 176 255 1928
FELDMANN und HILL (Ekg und Schwangerschaft) Amer Heart J 10 110 1934
GOLDENBERG und ROTHBERGER (Koronarkrampf) Z exper Med 6 1 1931
GOLDHAMMER und SCHERF (Arbeitsversuch b A p) Z klin Med 12 134 1932
GROTEL (Ekg b Koronarthromb) Dtsch Arch klin Med 169 44 1930
HAUSNER und SCHERF (Arbeits Ekg b A p) Z klin Med 126 166 1933
HERRMAN und ASHMAN (part Schenkelblock) Amer Heart J 6 375 1931
HERRICK (Koronarthromb) J amer med Assoc 72 38 1919
KATZ und KISSIN (Thoraxabltg) Amer Heart J 8 595 1933
KLEYN (Ekg b Angstzustanden) Z f Kreislaufforschg 26 353 1934
KOUNTZ und HAMMOUDA (O_2 Mangel und Ekg) Amer Heart J 8 259 1932
LEVINE (Koronarthromb) Medicine 8 245 1929
LUDWIG (Ekg nach sportl Anstrengg) Wien klin Wschr 1933 Nr 49/50
MASTER (prakord Abltg) Amer Heart J 9 511 1933
— (P Zacke b Koronarthromb) Amer Heart J 8 46 1933
VAN MUIJDEN (Arbeits Ekg b Gesunden) Z klin Med 12 19 1934
VAN NIEUWENHUIZEN (thorak Abltg) Wien Arch inn Med 9 25 1936
OETTINGER (Koronarthromb) Z klin Med 111 5 8 1929

PARDEE (Ekg b Koronarthromb) Arch int Med 26 244 1920 Amer J med Sci 169 270 1925
PARKINSON und BEDFORD (Ekg b Koronarthromb) Heart 14 195 1928
REIN (Atropin und Koronardurchblutg) Z Biol 92 101 1932 Münch med Wschr 1933 S 374
RIHL HUTTMANN und SPIEGEL (Arbeitsversuch b Gesunden) Z f Kreislaufforschg 27 659 1935
ROSENBLUM und SAMPSON (thorak Abltg) Amer Heart J 11 49 1936
ROTHSCHILD und KISSIN (Anoxamie und Ekg) Amer Heart J 8 745 1933
SCHELLONG (thorak Abltg) Z exper Med 27 115 1922
SCHERF (Arbeitsvers Zusammenfassung) Erg Med 20 237 1935
— (thorak Abltg) Wien Ges inn Med 1936 Wr med Wschr 1937
SCHERF und GOLDHAMMER (Arbeitsversuch b A p) Z klin Med 124 111 1933
SCHERF und SCHWABEL (Atropin und Ekg) Klin Wschr 1934 S 1397
SIEGEL und FEIL (Ekg im A p Anfall) J clin Invest 10 795 1931
SMITH (Koronarthromb Ekg) Arch int Med 22 8 1918 25 673 1920
SORSKY und WOOD (thorak Abltg) Amer Heart J 13 183 1937
WARBURG (Koronarthromb) Acta med scand (Stockh) 73 425 1930
WINTERNITZ (Anfangsschwankung b Koronarthromb) Amer Heart J 9 616 1934
WOLFERTH und WOOD (thorak Abltg) Amer J med Sci 183 30 1932
WOOD und WOLFERTH (Ekg im A p Anfall) Arch int Med 47 339 1931

Störungen der Reizbildung und der Reizleitung

Grundbedingung für eine normale Herztätigkeit ist eine regelrechte Reizbildung und eine regelrechte Ausbreitung des Reizes über das Herz (Reizleitung) gefolgt von einer kräftigen Kontraktion Eine Störung der normalen Herztätigkeit wird dann auftreten wenn eine dieser Grundfunktionen abnorm ist Störungen der Kontraktilität können wie in den früheren Abschnitten dieses Buches ausgeführt wurde mit dem Ekg nicht erfaßt werden Wir erkennen aber die Störungen der Reizbildung und der Reizleitung mit dem Ekg besser und rascher als mit jeder anderen Untersuchungsmethode

Wohl waren die meisten Arrhythmien schon zu einer Zeit entdeckt worden da die Elektrokardiographen noch nicht konstruiert waren so wird die erste Beschreibung des periodischen Systolenausfalls beim Menschen bloß auf Grund der Analyse von Radialpulskurven (WENCKEBACH) immer eine Großtat bleiben Das Ekg ermöglicht aber auch hier auf den ersten Blick eine Diagnose die früher erst nach sorgfältiger und zeitraubender Analyse von mühevoll geschriebenen Kurven des Venen und Radialpulses sowie des Herzspitzenstoßes zu stellen war

Bei den Störungen der Reizbildung werden verschiedene Bilder vorliegen je nachdem es sich nur um eine Steigerung oder Verminderung der normalen Reizbildung (Automatie) handelt (Sinusbradykardien Sinustachykardien) ob neue automatische Zentren auftreten (A V Rhythmen Parasystolien Interferenzen zweier Rhythmen) oder ob eine pathologische ganz abnorme Art der Reizbildung besteht wie bei den Extrasystolen den paroxysmalen Tachykardien und dem Flattern Flimmern

Die Reizleitungsstörungen wurden in den vorausgegangenen Abschnitten dieses Buches soweit besprochen, als sie unterhalb der Teilungsstelle des Bündels in den beiden Schenkeln gelegen sind Für die Erkennung dieser intraventrikulären Leitungsstörungen ist das Ekg unentbehrlich Wenn eine Myokarderkrankung auch die Verzweigungen des Reizleitungssystems schädigt dann ändert sich — wie wir sahen — die Erregungsausbreitung in der Kammer und damit die Form der Kammerkomplexe

In den folgenden Kapiteln dieses Buches werden noch die Leitungsstörungen die im A V System oberhalb einer Bifurkation gelegen sind besprochen (atrioventrikuläre Leitungsstörungen) Dann die Leitungsstörungen im Vorhofe (intraaurikuläre Leitungsstörungen) und die Leitungsstörungen zwischen Sinusknoten und Vorhof (sinuaurikuläre Leitungsstörungen)

Die Extrasystolen

Einleitung

Jede spezifische Faser des Herzens kann, aus sich selbst heraus, ohne äußere Einwirkung Reize bilden: sie kann *automatisch* tätig sein. Das gilt ebenso für die spezifischen Fasern des Vorhofs (Sinusknoten mit Ausläufern, Vorhofteil des A-V-Knotens mit Ausläufern), wie für die spezifischen Fasern der Kammer (Kammerteil des A-V-Knotens, HIS-Bündel, Schenkel mit Verzweigungen, PURKINJE-Fasern).

Wird der Sinusknoten im Experiment in kleinste, eben noch sichtbare Teile zerschnitten, so zeigen sie, wie man mit dem Mikroskop leicht feststellen kann, rhythmische Kontraktionen: sie bilden Reize (v. SKRAMLIK). Ebenso zeigen kleinste, aus den Verzweigungen des atrioventrikulären Leitungssystems herausgeschnittene Abschnitte Bewegungen, sobald man sie unter *günstige Bedingungen (entsprechende Nährlösungen, Erwärmung auf 37°, O_2-Zufuhr)* bringt. Auch ein aus der Kammer oder dem Vorhof herausgeschnittener Muskelstreifen zeigt rhythmische Kontraktionen, wenn er in Verbindung mit spezifischen Fasern bleibt. Wenn man kleine Teile der Verzweigungen des A-V-Systems („Purkinje-Fäden" genannt) aus einem schon 2—3 Tage toten Herzen herausschneidet und unter dem Mikroskop unter entsprechenden Bedingungen beobachtet, zeigen sie noch Bewegungen: sie bleiben am längsten am Leben (ISHIHARA und PICK). Die Reizbildungsfasern sind das „ultimum moriens" im Herzen (PICK).

Ob auch in der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur rhythmische Reize gebildet werden, ist fraglich, da alle bisherigen Untersuchungen keinerlei Beweise dafür erbringen konnten. Auch dann, wenn man die Reizbildung in den spezifischen Fasern durch Gifte, wie Barium, aufs äußerste steigert, findet in der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur keine Reizbildung statt (SCHERF). Man kann wohl unter dem Einfluß chemischer Reizstoffe (konzentrierte Salze) in gewöhnlichen Muskelfasern vorübergehend rhythmische Zuckungen auftreten sehen; es ist aber nicht erwiesen, ob außerhalb der spezifischen Fasern eine dauernde rhythmische Reizbildung möglich ist.

Wenn somit jede spezifische Faser die Eigenschaft besitzt, Reize zu bilden, dann muß erklärt werden, weshalb sie normalerweise *alle* untätig, stumm sind, warum der normale Herzreiz *nur* in den Fasern des Sinusknotenkopfes entsteht. Zwei Grundgesetze des Herzens erklären diese Tatsachen.

1. Je tiefer die spezifischen Fasern gegen die Herzspitze zu liegen, umso geringer ist ihre Automatie entwickelt, um so langsamer arbeiten sie. Die Fasern des Sinusknotenkopfes (die primären Zentren) haben die höchstentwickelte Automatie, die Fasern des A-V-Knotens (sekundäre Zentren) eine geringere, die PURKINJE-Fasern in der Peripherie (tertiäre Zentren) arbeiten am langsamsten.

2. Breitet sich der normalerweise im Sinusknotenkopf gebildete Reiz über das Herz aus, dann bricht er dabei in jedes andere, langsamer arbeitende Zentrum[1] ein und zerstört das dort in Bildung begriffene Reiz-

[1] Ob man unter einem „Zentrum" eine spezifische Faser oder eine Fasergruppe verstehen muß, ist noch nicht entschieden.

material Die Reizbildung muß darum überall immer wieder von neuem beginnen Da aber die Reize im Sinusknotenkopf immer am raschesten fertig werden treten sie auch immer früher auf als die Reize der anderen Zentren und lassen die anderen nicht hervortreten Bei normalen Reizausbreitungsverhältnissen gilt deshalb die Regel *Das Zentrum das am raschesten Reize bildet beherrscht das Herz*

Wird der Sinusknotenkopf durch eine Erkrankung funktionsunfähig dann übernimmt der noch erhalten gebliebene untere Sinusknotenabschnitt die Führung Werden im Sinusknoten überhaupt keine Reize mehr gebildet dann springen die sekundären Zentren im A V Knoten ein und so fort Alle tieferen Zentren sind gewissermaßen auf dem Sprunge und treten sofort in die Bresche wenn die höheren Zentren nicht mehr oder zu langsam arbeiten oder wenn die von ihnen gebildeten Reize durch eine Leitungsstörung nicht weitergeleitet werden

Manchmal kann eine spezifische Faser im Herzen derart verändert sein daß sie durch eine ablaufende Erregung in einer noch nicht näher bekannten Weise veranlaßt wird selbst einen Reiz zu bilden dieser Reiz kann sofern er nur überschwellig ist eine neue Herzkontraktion veranlassen Wir nennen diese abnormen vorzeitig auftretenden den bestehenden Rhythmus störenden Kontraktionen *Extrasystolen* Sie verdanken ihre Entstehung nicht einer automatisch (aus sich selbst heraus erfolgenden) Reizbildung sie entstehen vielmehr durch einen abnormen pathologischen Reiz Da die Extrasystolen durch den ihnen vorausgehenden Schlag ausgelöst erzeugt werden treten sie immer in einem kurzen oder längeren Abstande nach diesem auf sie sind immer an ihn gebunden gekuppelt Diese Bindung ist in jedem Falle außerordentlich fest (fixe Kupplung)

Extrasystolen werden immer dann vermutet werden wenn man im Ekg vorzeitige Schläge findet die in fester meist auch kurzer Bindung an einem anderen Schlag auftreten

Da es spezifische Fasern im Vorhofe und in der Kammer gibt können wir zwischen den zwei großen Gruppen der Vorhof und der Kammer Extrasystolen unterscheiden (Über Extrasystolen die im A V Knoten entstehen s S 235)

Die Extrasystolen — die im Tierversuche schon bekannt waren — wurden von Wenckebach und Cushny (1899) erstmalig beim Menschen beschrieben

Die Kammer Extrasystolen

Wir beginnen mit der Besprechung der *Kammer Extrasystolen* und wollen zunächst die Rhythmusstörung analysieren die sie hervorrufen

Das Schema Abb 68 zeigt zunächst den Ablauf dreier Normalreize über das Herz Der Reiz entspringt im Sinusknoten und wird von dort zum Vorhof und dann zur Kammer geleitet Gleich nach dem dritten Normalschlag tritt eine Extrasystole in der Kammer auf Für die Kammer Extrasystolen des Menschen gilt die Regel daß sie nur ganz ausnahms

weise rückläufig zum Vorhofe geleitet werden. Das geschieht (im Gegensatze z. B. zum Hunde) so selten, daß nur wenige derartige Fälle in der Literatur beschrieben sind (GUSSENBAUER, SAMET). Wohl leitet das Hissche Bündel die Erregung auch sehr gut rückläufig gegen den Vorhof zu, der A-V-Knoten aber, der schon in normaler Richtung vom Vorhof zur Kammer recht schlecht leitet, hält fast alle Reize bei der Rückleitung auf.

Da die Kammer-Extrasystolen nicht auf den Vorhof rückgeleitet werden, erreichen sie natürlich auch nicht den Sinusknoten und stören seine Reizbildung nicht. *Die Kammer-Extrasystolen verursachen also eine Rhythmusstörung, die nur auf die Kammer beschränkt bleibt.* Die Tätigkeit des Sinusknotens und des Vorhofes geht ungestört so weiter, als ob keine Kammer-Extrasystole aufgetreten wäre. Der Sinusreiz 4 unseres Schemas kann aber nicht zur Kammer gelangen, da er auf dem Wege im A-V-System auf Gewebe stößt, das nach der Kammer-Extrasystole refraktär noch nicht erholt ist; der Reiz bleibt stecken, er ist blockiert, die Kammersystole 4 fällt aus. Der Reiz 5 und alle folgenden gelangen aber in normaler Weise zur Kammer herunter.



Abb. 68. (Schema.) Rhythmusstörung bei Kammer-Extrasystolen.

Wir sehen also, daß die durch eine Kammer-Extrasystole verursachte Rhythmusstörung nur darin besteht, daß ein abnormer vorzeitiger Kammerschlag auftritt, der den Ausfall einer normalen Kontraktion zur Folge hat. Der Vorhof arbeitet ungestört weiter. Da der erste Normalschlag nach der Extrasystole in demselben Zeitpunkte kommt, in dem er auch gekommen wäre, wenn es keine Extrasystole gegeben hätte, ist der Abstand zwischen dem letzten Normalschlag vor und dem ersten nach der Extrasystole (zwischen Schlag Nr. 3 und Nr. 5 der Abb. 68) gleich lang wie zwei Normalperioden. Man nennt diesen Befund, der von ENGELMANN am Froschherzen gefunden, von WENCKEBACH beim Menschen bestätigt wurde, *das Gesetz der Erhaltung der Reizperiode.* Die Pause zwischen Extrasystole und folgendem Normalschlag wird *kompensatorisch* genannt, weil sie die Pause, die der Extrasystole vorangeht, soweit ergänzt, daß beide zusammen ebenso lang sind wie zwei *Normalperioden.*

In früheren Jahren, solange man nur Radialpuls- und Venenpulskurven schrieb, hat man auf die Messung der Pausenlänge nach den Extrasystolen viel Wert gelegt. Nunmehr aber seit der Anwendung der Elektrokardiographie kann man die Diagnose auf den ersten Blick stellen, so daß die Länge der postextrasystolischen Pause nicht mehr so wichtig ist. Durch die beim Gesunden häufige respiratorische Arrhythmie haben auch die einzelnen Normalperioden oft eine verschiedene Länge, so daß keine vergleichbaren Werte erhalten werden.

Im Ekg sehen wir entsprechend dem Auftreten einer vorzeitigen Kammerkontraktion einen vorzeitigen Kammerkomplex; diesem geht

keine P-Zacke voraus, da der Reiz in der Kammer entspringt und nicht vom Vorhof heruntergeleitet ist. Die Kammerkomplexe der Extrasystolen werden je nach ihrem Ursprungsorte verschieden aussehen. Entspringen sie beispielsweise oberhalb der Teilungsstelle des Bündels, dann wird sich die Erregung über beide Kammern ganz normal ausbreiten, der Kammerkomplex wird genau so aussehen wie die anderen Normalkomplexe des betreffenden Falles. Derartige Kammer-Extrasystolen sind aber selten. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß *die mit der stärksten Automatie begabten Zentren (Sinus- und A-V-Knoten, Hissches Bündel) am seltensten Extrasystolen bilden*. Die tiefer liegenden Fasern dagegen (die Knotenausläufer im Vorhofe, die feineren und feinsten Verzweigungen des A-V-Systems in der Kammer) sind sehr häufig Ausgangspunkt von Extrasystolen. Je tiefer wir im *A-V-System gegen die Herzspitze zu wandern*, je mehr die normale automatische Reizbildung abnimmt, umso mehr nimmt die Neigung zur extrasystolischen Reizbildung zu. So kommt es, daß die übergroße Mehrzahl der Kammer-Extrasystolen tief unterhalb der Teilungsstelle des Bündels entstehen.

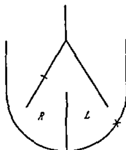


Abb. 69. Schema zur Erregungsausbreitung einer Kammer-Extrasystole.

Nehmen wir an, eine Extrasystole entspringt, wie im Schema Abb. 69 angedeutet, in der linken Kammer (bei ×). In diesem Falle wird natürlich der in der linken Kammer entspringende Reiz zuerst diese und dann erst die

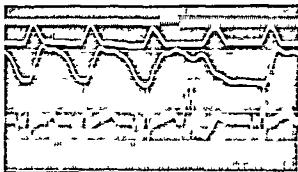


Abb. 70. Experimentell erzeugte Kammer-Extrasystole.

rechte Kammer erregen. Die Erregungsausbreitung wird jener gleichen, die man bei einem Block des rechten Schenkels findet. Man wird im Ekg neben einem Laevokardiogramm auch eine Verbreiterung und Aufsplitterung der QRS-Komplexe finden und die Endschwankung wird der Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet sein. *Schneidet man aus einer Kurve einen einzelnen Kammerkomplex heraus, so wird es unmöglich sein festzustellen, ob er von einer Extrasystole oder von einem Schenkel-*

block herrührt In der Kurve erlaubt der Befund eines einzigen vorzeitigen abnormen Schlages dem kein P vorangeht die Diagnose ohne weiteres

Abb 70 zeigt ein experimentell gewonnenes Ekg Es stammt von einem Hunde Das Ekg wurde in der 3 Abltg geschrieben Die erste Kurve gibt die Suspensionskurve des Vorhofs wieder darunter ist die Suspensionskurve der Kammer geschrieben Wir sehen zunächst einige regelmäßige Herzschläge Dann wird die Außenfläche der bei geöffnetem

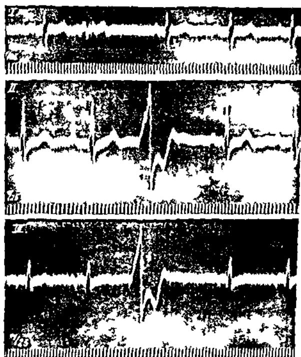


Abb. 71. Kammer-Extrasystole.

Thorax und geöffnetem Perikard freiliegenden rechten Kammer mit einem Induktionsschlag gereizt Wie das ganz oben registrierte Reizsignal zeigt ruft der Öffnungsschlag eine Kammer-Extrasystole hervor Diese zeigt im Ekg alle soeben erwähnten Einzelheiten Es tritt ein vorzeitiger abnormer Kammerkomplex auf dem kein P vorausgeht Die Extrasystole zeigt eine Verbreiterung und eine Aufsplitterung des QRS-Komplexes sie hat eine tief gesenkte der Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtete Endschwankung Aus der Suspensionskurve des Vorhofs ist zu ersehen daß dieser dauernd ungestört rhythmisch arbeitet Man sieht auch am Beginn der tief gesenkten S—T-Strecke der Extrasystole die P-Zacke versteckt die nicht zur Kammer geleitet werden kann weil diese *noch refraktär* ist

Im allgemeinen kann also gesagt werden, daß man im Ekg dieselben abnormen Kammerkomplexe aus zwei prinzipiell verschiedenen Ursachen finden kann:

1. Bei normalem Reizursprung, aber abnormer Erregungsausbreitung (bei intraventrikulären Leitungsstörungen, z. B. Schenkelblock).

2. Bei abnormem Reizursprung (z. B. Extrasystolen oder automatische Schläge [S. 205]).

Abb. 71 zeigt einen sonst regelmäßigen Normalrhythmus („Sinusrhythmus"), der von vorzeitigen abnormen Kammerschlägen gestört wird. In jeder Ableitung tritt vorzeitig ein abnormer QRS-Komplex mit abnormer Endschwankung auf. Der vorzeitige abnorme QRS-Komplex in I ist sehr klein, fast isoelektrisch. Die postextrasystolische Pause ist kompensatorisch, da die Messung mit dem Zirkel ergibt, daß die Entfernung zwischen dem letzten Normalschlag vor und dem ersten nach der Extrasystole gleich lang ist wie zwei Normalperioden.

Die Kammerkomplexe der Extrasystolen sind nicht darum abnorm, weil



Abb. 72. Extrasystole, die oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringt.

das Myokard, das Reizleitungssystem geschädigt ist, sondern darum, weil die Extrasystole an abnormer Stelle entspringt und sich deshalb abnorm in der Kammer ausbreitet.

Der Vorhof schlägt trotz der Extrasystolen ungestört weiter. Die Messung ergibt, daß in den Kammerkomplexen der Extrasystole ein P versteckt sein muß; es ist aber wegen seiner Kleinheit meistens unsichtbar.

Auch in Abb. 72 sehen wir nach zwei Normalschlägen mit schönen P-Zacken und normal gebauten Anfangsschwankungen und T-Zacken einen vorzeitigen Kammerkomplex auftreten, dem kein P vorausgeht. Da aber dieser vorzeitige Kammerkomplex so gebaut ist wie die anderen Sinusschläge, nehmen wir eine Kammer-Extrasystole an, die oberhalb der Teilungsstelle des Hisschen Bündels in die beiden Schenkel entspringt. Sie breitet sich deswegen in der Kammer genau so aus wie die Sinusschläge. Bei genauerem Zusehen entdeckt man, daß die P-Zacke der Extrasystole etwas höher ist als die P-Zacken der Normalschläge. Das kommt daher, daß mit der P-Zacke die P-Zacke zusammenfällt (der Vorhof arbeitet ja bei den Kammer-Extrasystolen dauernd rhythmisch weiter). Die Spannungen des Vorhofs und die der Kammer summieren sich, die P-Zacke wird höher.

Die Bestimmung des Ursprungsortes der Kammer-Extrasystolen hat schon EINTHOVEN beschäftigt. Nach EINTHOVEN kann man in Abltg. I zwischen rechts- und linksventrikulären Extrasystolen unterscheiden: ist

die Anfangsschwankung der Extrasystole in I nach aufwärts gerichtet, dann entspringt die Extrasystole in der rechten Kammer, ist sie nach abwärts gerichtet, dann geht die Extrasystole von der linken Kammer aus. Abltg. III (eventuell auch II) ermöglicht die Unterscheidung zwischen basalen und apikalen Extrasystolen. Bei einem Reizursprung, der näher zur Herzspitze liegt, finden wir in III eine hinuntergerichtete Anfangsschwankung; entspringt die Extrasystole in der Gegend der Herzbasis, dann ist die Anfangsschwankung der Extrasystole in III nach oben gerichtet. *Für diese Deutung, die auch zum großen Teil von* ROTHBERGER und WINTERBERG bestätigt werden konnte, sprechen auch neue Versuche von STORM am Affenherzen in situ. Nach STORM ist es für die Ausschlags-

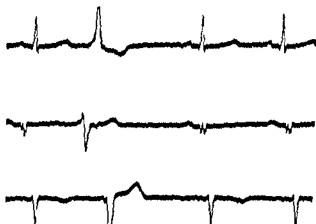


Abb. 73. Kammer-Extrasystolen und Zeichen von Myokardschädigung im Ekg. (abnormes T I—III)

richtung in I ganz gleich, ob die Extrasystole in den vorderen oder in den hinteren Abschnitten der Kammern, ob sie oben oder unten entspringt; immer geht der Ausschlag der Anfangsschwankung bei den rechtsventrikulären Extrasystolen in Abltg. I hinauf, bei den linksventrikulären hinunter. Entspringen die Extrasystolen in der Furche zwischen beiden Kammern in der Gegend des Ramus descendens der linken Koronararterie, dann zeigt der Kammerkomplex der Extrasystole eine Mischform.

Untersuchungen, die am operativ aus irgendeinem Grunde freigelegten Menschenherzen *ausgeführt wurden, brachten wohl Bestätigungen*, aber auch manche Ausnahmen von dieser Regel. Das ist verständlich, weil auch hier die Herzlage die Ausschlagsrichtung entscheidend beeinflussen kann.

Man könnte mit dieser Einschränkung sagen, daß die Extrasystolen in Abb. 71 von der Interventrikularfurche nahe der Herzbasis *entspringen, wogegen sie in Abb. 73 von der Spitzengegend der rechten* Kammer ausgehen.

Eine ganz sichere Bestimmung des Ausgangspunktes der Extra systolen ist aber vorläufig unmöglich und hat auch einen beschränkten diagnostischen Wert Theoretisch sind diese experimentellen Befunde von großer Bedeutung weil sie eine Stütze für die neue Nomenklatur des Schenkelblocks bilden sie sprechen dafür daß bei einem Ausschlag der Anfangsschwankung in I nach oben zunächst die rechte Kammer erregt wird und umgekehrt bei einem Ausschlag in I nach unten die linke Kammer vorausgeht

In Abb 73 ist ebenfalls in jeder Ableitung nach dem ersten Normal schlage eine Kammer Extrasystole zu sehen Ihre Anfangsschwankung zeigt in I eine hohe R in III eine tiefe S Zacke

Das Ekg der Sinusschläge (Normalschläge) dieses Falles ist nicht normal da die T Zacken in Abltg II sehr niedrig sind Es handelte sich um eine Patientin die an einer Mesaortitis mit einer Koronarstenose litt das Ekg nach Belastung durch Treppensteigen war ganz abnorm

Aus dem Schema in Abb 68 ist zu entnehmen daß bei den Kammer Extrasystolen die Vorhoftätigkeit nicht gestört wird Der Reiz Nr 4 kann aber nicht zur Kammer gelangen weil sie noch im Refraktär zustand nach der Kammer Extrasystole ist Die so blockierte P Zacke sehen wir meistens nicht da sie in dem Kammerkomplex der Extrasystole versteckt ist Manchmal ist sie wie in Abb 70 zwischen dem QRS und dem T der Extrasystole sichtbar Schlägt aber das Herz langsam und kommen die Extrasystolen sehr früh in der Diastole dann kann der Vor hofreiz (Nr 4) der sonst blockiert ist zu einer Zeit auftreten da der Refraktärzustand des Leitungssystems und der Kammermuskulatur schon beendet ist der Reiz kann dann zur Kammer geleitet werden und bleibt nicht am Wege stecken Wir finden dann keine lange postextra systolische Pause die Entfernung zwischen dem letzten Normalschlag *vor* und dem ersten *nach* der Extrasystole ist gleich lang wie *eine* und nicht wie zwei Normalperioden Da die Kammer Extrasystole dann zwischen zwei Normalschläge eingeschaltet ist ohne den normalen Rhythmus zu stören spricht man von *interpolierten Kammer Extrasystolen*[1]

In Abb 74 sehen wir bei einem Patienten der eine respiratorische Arrhythmie aufwies am Anfange der Kurve nach einem Normalschlag eine Kammer Extrasystole Das Normal P (entsprechend Nr 4 vom Schema in Abb 70) ist gerade im Zwischenstück zwischen der Anfangs schwankung und der T Zacke zu sehen Das P ist aber nicht von einem Kammerkomplex gefolgt weil der Reiz auf dem Wege zur Kammer auf noch nicht leitfähiges nicht erholtes Gewebe stößt Es folgt deshalb eine lange postextrasystolische Pause Dann tritt — nach vier Normalschlägen — wieder eine Kammer Extrasystole auf Das P des nunmehr fähigen Normalreizes fällt in das T der Extrasystole und wird ebenfalls nicht zur

[1] Da der normale Schlag nach der interpolierten Extrasystole oft etwas verlangsamt zur Kammer geleitet wird weil das Leitungsgewebe noch nicht vollständig von der Extrasystole erholt ist wird dieses Intervall etwas länger als eine Normalperiode das folgende aber um ebenso viel kürzer sein



Abb. 74. Drei Kammerextrasystolen, die dritte interpoliert.

Kammer geleitet. Nach weiteren zwei Normalschlägen kommt eine dritte Extrasystole. Das P des nächsten Normalreizes, das sonst meistens im QRS oder T der Extrasystole versteckt ist, tritt diesmal kurz *nach* dem T der Extrasystole auf, da die P—P-Distanz gerade wegen der respiratorischen Arrhythmie etwas länger ist. Dieser später in der Diastole auftretende Reiz findet das Bündel leitfähig und gelangt, wenn auch mit einer Verspätung (die P—R-Distanz ist verlängert), zur Kammer; die dritte Extrasystole ist interpoliert.

Auf diese Extrasystole folgt keine postextrasystolische Pause; die Entfernung zwischen letztem Normalschlag vor und erstem nach dieser Extrasystole ist etwas länger als eine Normalperiode. Die leichte Verlängerung kommt daher, daß der postextrasystolische Normalschlag verlangsamt zur Kammer geleitet wird. Die folgende Pause ist darum um ebenso viel verkürzt.

Interpolierte Extrasystolen sind nicht anders zu beurteilen als die nicht interpolierten. Ihr Auftreten hängt ja nur davon ab, ob die Frequenzverhältnisse eine Überleitung des 1. Vorhofreizes nach der Extrasystole erlauben. Nur dann, wenn sehr viele interpolierte Extrasystolen auftreten, was sehr selten vorkommt, sind sie unangenehm, da sich ja dann die Herzfrequenz verdoppelt, der Patient beispielsweise statt 80 Herzschläge 160 hat.

In Abb. 75 tritt nach zwei Normalschlägen eine Reihe von interpolierten Kammerextrasystolen auf, die sich hier in steter Aufeinanderfolge zwischen zwei Normalschläge einschieben. Dadurch verdoppelt sich die Herzfrequenz von 62 auf 124 Schläge in der Minute. Die Interpolation der Extrasystolen wird durch die bestehende Bradykardie begünstigt (die Frequenz des Sinusrhythmus beträgt 62). Die Normalschläge zwischen den Extrasystolen zeigen dabei leichte Verschiedenheiten der Form der QRS-Komplexe und der T-Zacke. Das kommt daher, daß die vorausgehenden Diastolen durch die interpolierten Extrasystolen sehr kurz sind und die Leitungsbahnen in der Kammer beim Auftreten des Normalschlages noch nicht vollständig erholt sind; die Normalschläge breiten sich dann abnorm in der Kammer aus und zeigen abnorme Ekge.

Der Normalschlag nach einer interpolierten Extrasystole kann also infolge der Kürze der vorausgehenden Diastole verlängert übergeleitet sein (die Leitungsbahn oberhalb der Teilungsstelle ist noch nicht erholt: atrioventrikuläre Leitungsstörung), er kann aber auch abnorme Kammerkomplexe aufweisen (die Leitungsbahn unterhalb der Teilungsstelle des Bündels ist noch nicht erholt: intraventrikuläre Leitungsstörung). Diese Störungen sind praktisch bedeutungslos.

Nach den gewöhnlichen nicht interpolierten Kammer-Extrasystolen findet man nur selten einen abnormen Bau des postextrasystolischen Normalschlages, da die lange postextrasystolische Pause eine ausreichende Erholung der Leitungsbahnen ermöglicht (v. FEPNBACH).

Die Kammer-Extrasystolen, die nach den früheren Ausführungen immer von derselben Stelle, von demselben abnormen Zentrum ausgehen, breiten sich deswegen auch immer in derselben Weise über das Herz aus, sie haben immer dasselbe Ekg. Auch dann, wenn man Gelegenheit hat, die

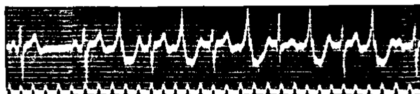


Abb. 5[illegible] Eine Serie interpolierter Kammer-Extrasystolen

Extrasystolen jahrelang bei demselben Kranken zu beobachten, findet man, daß ihr Ekg dauernd dasselbe Aussehen hat, die kleinste Knotenbildung, die feinste Aufsplitterung bleibt bestehen. Ganz selten findet man bei Gesunden zwei Extrasystolenformen, dann aber nur diese und keine Zwischenformen.

Besteht aber eine organische Erkrankung des Herzens, dann werden leicht *mehrere* spezifische Fasern so verändert sein, daß sie abnorme Reize bilden, die polytop entstehenden Extrasystolen werden infolge ihres wechselnden Erregungsursprunges eine *verschiedene Form zeigen*. Man sieht dann im Ekg dauernd wechselnde Knotenbildung, Aufsplitterungen, Änderungen der Zackenhöhe und der Ausschlagsrichtung. An diesem Formwechsel der Extrasystolen bei organischen Herzerkrankungen sind auch intraventrikuläre Leitungsstörungen beteiligt, welche durch die Vorzeitigkeit der Extrasystolen bedingt sind. Die Extrasystole tritt so früh in der Diastole auf, daß das Gewebe noch nicht überall von der vorangehenden normalen Erregung erholt ist, die Extrasystole breitet sich *deshalb nicht immer gleich in der Kammer aus*. Da die Erregbarkeit des Herzens wechselt, ist auch die Ausbreitung der Extrasystole nicht immer dieselbe.

Bei Myokarditiden, bei diphtherischen Herzmuskelschäden, bei Koronarsklerosen und Myomalacien sind solche wechselnde Extrasystolenformen häufig. Sie sind oft ein Frühsymptom einer organischen

Herzmuskelerkrankung und haben dieselbe Bedeutung wie etwa eine negative T Zacke oder eine Verbreiterung der Anfangsschwankung

Abb 76 stammt von einer 67jahrigen unbehandelten Patientin die wegen nachtlicher Anfalle von Asthma cardiale auf die Klinik kam Die klinische und rontgenologische Untersuchung ergaben ein normal großes und normal geformtes Herz die Herztone waren rein der Blutdruck war normal Das Ekg (Ableitg II) zeigt leicht negative T Zacken die Annahme einer Myokardschadigung durch eine Koronarsklerose schien berechtigt

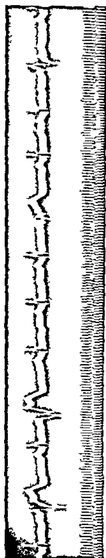


Abb 76 Verschieden geformte Kammer Extrasystolen bei einer Koronarsklerose

Das Ekg zeigt aber außerdem vier Kammer Extrasystolen die alle eine verschiedene Form aufweisen Man mußte meterlange Kurven schreiben bis man zwei Extrasystolen fand die einander vollstandig glichen

Man darf allerdings nicht annehmen daß das Fehlen des Formwechsels der Extrasystolen gegen ihre organische Grundlage spricht Auch dann wenn gleichgeformte Extrasystolen zu finden sind *kann* eine Herzmuskelaffektion vorliegen Diese hat dann eben nur *ein* abnormes Reizbildungszentrum geweckt Nur der umgekehrte Satz gilt *Verschieden gestaltete Kammer Extrasystolen sprechen fur eine organische Herzerkrankung*

Wahrend einer Digitalistherapie konnen Extrasystolen auftreten Die *Digitalis Extrasystolen* gehoren zu den wichtigsten sogenannten Digitalisintoxikationszeichen Die klinische Erfahrung zeigt daß die Digitalisierung allein nicht genugt um Extrasystolen auftreten zu lassen Es war schon wiederholt den Klinikern aufgefallen daß in manchen Fallen trotz monatelanger Digitalisdarreichung keine Extrasystolen auftraten wahrend bei anderen Kranken wenige Pulver genugten um eine kontinuierliche Bigeminie zu erzeugen (HUCHARD EDENS) Man kann im Tierversuche durch eine Digitalisvergiftung *allein* nie die regelmaßige Digitalisbigeminie erhalten (KOBACKER und SCHERF)

Wir konnen auf Grund unserer heutigen Kenntnisse sagen daß neben der Einwirkung der Digitalisdroge auch noch andere Bedingungen im Herzmuskel vorhanden sein mussen damit Extrasystolen auftreten Bedingungen die noch wenig erforscht sind und die auch von Fall zu Fall verschieden sein konnen Die Beobachtung am Krankenbette lehrt daß die Extrasystolen nach Digitalis (es handelt sich immer um Kammer Extrasystolen) um so leichter auftreten je mehr das Herz geschadigt

ist *so daß sie ein prognostisch ungunstiges Zeichen darstellen* Digitalis Extrasystolen weisen jedenfalls darauf hin daß kein gesunder Herz muskel vorliegt Hypertrophie und Dilatation des Herzens allein erhohen die Neigung zum Auftreten der Digitalis Extra systolen *nicht*


Abb 77 Wechselnde Formen der Extrasystolen während der Digitalisbehandlung

Da die Digitalis auf das ganze Herz auf *alle* Zentren einwirkt und da nur bei geschadigtem Herzen Digitalis Extrasystolen auftreten zeigen auch sie den Formwechsel im Ekg (SCHERF 1927) Er ist *ausnahmslos* vorhanden Bei manchen seltenen Fallen besteht er nur in einem Wechsel der Zackenhohe im Auftreten wechselnder Verdickungen und Verknotungen der Zacken schenkel Dieser Wechsel nimmt bei Fortsetzung der Digitalistherapie zu Bei den meisten Fallen der Digitalis Extrasystolie findet man aber schon gleich zu Beginn einen solchen Formwechsel der Kammerkomplexe der Extrasystolen daß man oft lange Kurven schreiben muß um zwei einander vollig gleichsehende Schlage zu finden

Abb 77 wurde von einem schwer dekompen sierten Mitralvitium geschrieben das lange Zeit unter Digitalisbehandlung stand Wir sehen (in Abltg III) negative P Zacken eine leichte Ver knotung und Verbreiterung der P Zacke sowie eine ansehnliche Senkung der S—T Strecke und ein biphasisches T Außerdem bestehen Kammer Extrasystolen die an einer Stelle sogar gehauft sind Auch hier sind die Extrasystolen so viel gestaltig daß keine der anderen gleicht

Sieht man also Kammer Extrasystolen von wechselndem Aussehen im Ekg so handelt es sich immer um eine Her muskelerkrankung sehr oft lost aber nicht diese allein die Extrasystolen aus es ist vielmehr noch eine Digitalisbehandlung hin u gekommen

Wahrend die Digitalis Extrasystolen bei dem einen nach wenigen Pulvern auftreten kommen sie bei dem andern erst nach der Darreichung großer Dosen Sie konnen nach Aussetzen der Digitalis innerhalb einiger Tage verschwinden Sie konnen aber noch 2—3 Wochen nach Be endigung der Behandlung bestehen bleiben

Fur den Arzt ist es wichtig zu wissen ob er die Digitalisbehandlung fortsetzen darf wenn eine Extrasystolie der beschriebenen Art aufgetreten ist Das ware nie erlaubt wenn die Digitalisbigeminie ein Digitalis

Vergiftungszeichen wäre. Wir sahen aber, daß sie nur ein Begleitsymptom der Digitaliswirkung sind, ein Begleitsymptom, dessen Auftreten weitgehend von der jeweiligen Beschaffenheit des Herzmuskels abhängt. Da aber eine Schädigung des Herzmuskels, wie sie im Verlaufe der Dekompensation durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten, durch einen O_2-Mangel usw. auftritt, das Auftreten der Extrasystolen mit veranlaßt, ist es sehr wohl möglich, daß die Extrasystolen schon nach kleinen Digitalisdosen auftreten, nach größeren aber durch Beseitigung der Dekompensation und damit einer der Entstehungsursachen der Extrasystolen verschwinden (EDENS).

Man geht deshalb für den Fall, daß bei noch nicht voll kompensierten Kranken während der Digitalisbehandlung Extrasystolen auftreten, am besten so vor, daß man die Behandlung mit kleinen Digitalisdosen (etwa 0,15 g täglich) fortsetzt. Man muß die Kranken dann täglich untersuchen und kann dann je nach ihrem Verhalten drei verschiedene Gruppen unterscheiden.



Abb. 78. Gehäufte und [illegible] gleichförmige Kammerextrasystolen nach Digitalis-Strophanthin.

In seltenen Fällen ändert sich die Digitalisbigeminie nicht, und es gelingt, eine ausreichende Digitalismenge dem Herzen zuzuführen.

In zahlreichen Fällen verschwinden die Extrasystolen, die nach kleinen Digitalisdosen aufgetreten waren, bei Fortsetzung der Therapie und kommen nicht mehr wieder. Manchmal genügt auch eine Verminderung der Digitalisdosis, um die Fortsetzung der Therapie zu erlauben.

Bei der Mehrzahl der Fälle häufen sich aber die Extrasystolen, wenn man die Therapie fortsetzt, statt der Bigeminie hört man eine Trigeminie und dann ist es hoch an der Zeit, die Therapie zu unterbrechen, um die bedrohlichen Tachykardien zu vermeiden.

Da wir nicht die Möglichkeit haben, vorauszusagen, wie ein Fall mit einer Digitalisbigeminie auf die Darreichung von Digitalis reagieren wird und ob er nicht zu jener Gruppe gehört, bei der sich die Extrasystolen sofort häufen, wenn die Behandlung fortgesetzt wird, ist es verboten, beim Bestehen einer Digitalisbigeminie Strophanthin zu injizieren.

Abb. 78 wurde von einem Falle mit einem schwer dekompensierten Emphysem geschrieben. Während der Digitalisbehandlung, die keine Besserung brachte, war eine Bigeminie aufgetreten. Da der behandelnde Arzt die Regel nicht kannte, daß bei einer Digitalisbigeminie eine Strophanthinbehandlung verboten ist, gab er eine intravenöse Injektion von $^1/_4$ mg Strophanthin. 15 Minuten später trat eine sehr frequente Arrhythmie auf (Abb. 78). Wir sehen nach drei Normalschlägen (nach den

Pausen) je sieben Kammer Extrasystolen auftreten die ganz verschieden geformt sind Außerdem besteht Vorhofflimmern Wenige Minuten später starb der Patient an Kammerflimmern

Auch durch Scilla Adonis Helleboruspräparate können Extrasystolen hervorgerufen werden für welche dieselben Regeln gelten

Dieselben Extrasystolen treten während einer Chloroformnarkose auf Die schweren Herzsymptome und die tragischen Todesfälle bei der Chloroformnarkose wurden durch das Ekg aufgeklärt (LEVY) Es zeigte sich daß zunächst vereinzelt und dann in immer größerer Zahl verschieden gestaltige Kammer Extrasystolen auftreten die dann bei Fortdauer der Narkose in Kammerflimmern übergehen

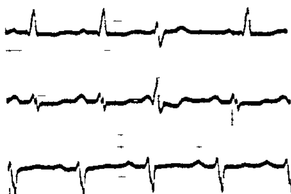


Abb [illegible]

Die Extrasystolen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den vorangehenden sie irgendwie auslösenden Schlag fest gebunden gekuppelt Diese Bindung ist bis auf $^1/_{100}$ Sek genau Große Schwankungen der Kupplung weisen darauf hin daß eine der S 236 beschriebenen Interferenzformen vorliegt Man muß dann lange Kurvenstücke registrieren um eine genaue Analyse durchführen zu können Die Extrasystolen können sehr früh kommen so daß der Kammerkomplex einer Kammer Extrasystole im absteigenden Schenkel der T Zacke des vorangehenden Schlages beginnt zu einer Zeit also da die absolute Refraktärphase eben zu Ende ist Das läßt darauf schließen daß der Reiz der die Extrasystolen auslöst sehr kräftig ist Es gibt aber auch so späte Extra*systolen daß man bei bradykarder Herztätigkeit Kupplungen von 100* bis 120 Sek /100 mißt

Die Extrasystolen können manchmal so spät in der Diastole kommen daß ihnen eine normale P Zacke (wenn auch in verkürztem Abstande) vorausgeht So sehen wir in Abb 79 Kammer Extrasystolen bei einem Falle von schwerer Koronarsklerose Es besteht eine Linksform der Anfangs

schwankung sie ist verplumpt es bestehen Knoten der Zackenschenkel die Breite der Anfangsschwankung beträgt 0 10 Sek Das Zwischenstück ist in Abltg I und II unter die 0 Linie gesenkt die T Zacken fehlen In Abltg I und II tritt nach je zwei Normalschlägen eine Kammer Extrasystole auf Sie kommt so spät daß ihr die (normale) P Zacke des Sinusschlages vorausgeht Würde der Reiz für die Kammer Extrasystole wenige hundertstel Sekunden später gebildet werden dann könnte die Extrasystole nicht mehr hervortreten da der Normalreiz ihr zuvorkäme

Abb 80 K... big n l

Die Extrasystolen können vereinzelt auftreten es kann nach jedem 20 12 5 Normalschlag usw es kann aber auch nach jedem Normalschlag eine Extrasystole zu finden sein (Bigeminie)

In Abb 80 tritt nach jedem Normalschlag eine Kammer Extrasystole auf so daß wir von einer Kammer Bigeminie sprechen können Das Ekg der Sinusschläge ist normal die kleinen Anfangsschwankungen in Abltg III werden bei entsprechender Richtung der Herzachse auch bei Gesunden gefunden (s S 23)

Auch in Abb 81 besteht eine dauernde Kammer Bigeminie Hier ist aber auch das Ekg der Sinusschläge abnorm Die Form der P Zacken



Abb 81 Kamm big mini Z i ien on Myokardschädigung im Ekg u d i traaurik läre Leit g störung

andert sich in jeder Ableitung dauernd in Abltg II bestehen abnormer weise negative P Zacken (intraaurikulare Leitungsstorung s S 217) da bei ist die Überleitungszeit normal Die Anfangsschwankung ist in I und III verknotet und 0 09 Sek breit In Abltg I ist das T leicht negativ in Abltg II und III besteht eine tiefe Negativitat der T Zacke Die Kurve stammt von einer unbehandelten endokarditischen Insuffizienz der Aortenklappen

Treten nach jedem Normalschlag zwei Extrasystolen auf dann liegt eine Trigeminie vor Falschlich wird oft eine Trigeminie dann angenommen wenn nach zwei Normalschlagen je eine Extrasystole kommt Folgen viele Extrasystolen *direkt* aufeinander dann sprechen wir von *gehauften* Extra systolen Von diesen fuhren dann fließende Übergange zu den Tachykardien



Abb 8 G l ft K m Extr y t l n di S u s l l ge sind e lang mt üb g l it t

Abb 82 zeigt eine Haufung von sechs Kammer Extrasystolen Die Vorhof Kammerleitungszeit der Sinusschlage ist auf 0 26 Sek verlangert (s S 201)

Vorhof Extrasystolen

Tritt eine vorzeitige Vorhofkontraktion auf dann sprechen wir von Vorhof Extrasystolen Diese storen im Gegensatz zu den Kammer Extrasystolen den Rhythmus des gan en Herzens Sie gehen leicht auf den Sinusknoten zuruck und storen die Tatigkeit des Sinusknotens sie werden auch rechtlaufig zur Kammer geleitet

Di Pausen sind deshalb selten kompensat risch d r Abstand zwischen letztem Normal chlag vor und er tem nach der Extra ystole gleicht selten zwei Normalperioden das wird nur ausnahmswei e wenn die Vorhof Extra systolen in einem bestimmten Stadium der Diastole auftr ten der Fall sein

Ebenso wie wir bei den Kammer Extrasystolen einen vorzeitigen Kammerkomplex im Ekg sehen werden wir bei den Vorhof Extrasystolen eine vorzeitige Vorhofzacke finden mussen Sie wird abhangig vom Ur sprungsort der Extrasystolen verschieden aussehen

In seltenen Fallen entspringt die Extrasystole in einem Zentrum in der Gegend des normalen Reizursprungsortes im Sinusknotenkopf Die Erregungsausbreitung dieser Extrasystolen in den Vorhofen wird dann normal sein es wird eine P Zacke im Ekg zu sehen sein die sich von den normalen P Zacken dieses Falles nicht unterscheidet Bei abnorm ge legenem Reizursprungsort wird man abnorme P Zacken sehen Die

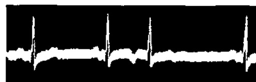
P-Zacken der Vorhof-Extrasystolen können größer oder kleiner, breiter oder schmaler sein *als die normalen P-Zacken*, sie können negativ sein und aufgesplittert, sie sind manchmal so niedrig, daß man sie kaum sieht.

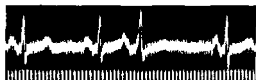
In Abb. 83 tritt nach zwei normalen Sinusschlägen eine vorzeitige P-Zacke auf, die fast genau so aussieht wie die P-Zacken bei den Normal-



Abb. 83. Vorhof-Extrasystole mit Reizursprung in der Nähe des Sinusknotenkopfes.

schlägen (Abltg. I). Es handelt sich demnach um einen vorzeitigen abnormen Reiz, der in unmittelbarer Nähe des normalen Reizursprungsortes gebildet wird. Auf das vorzeitige P folgt ein normaler Kammerkomplex, da die Vorhof-Extrasystole normal zur Kammer geleitet wird. *Sodann folgt eine postextrasystolische Pause, die, wie die Messung ergibt,* nicht kompensatorisch ist, der Abstand zwischen letztem Normalschlag vor und erstem nach der Extrasystole ist kürzer als zwei Normalperioden. Die Kurve stammt von einem herzgesunden Patienten.





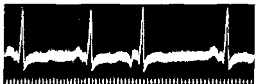


Abb. 84. Drei Beispiele von Vorhof-Extrasystolen. (Abltg. II.)

In Abb. 84 sind drei Kurven zu sehen, die von drei verschiedenen Patienten stammen. Alle Kurven sind *in Abltg. II geschrieben.* Die Zeitschreibung in der oberen Kurve ist $^1/_5$, in den beiden unteren $^1/_2$ Sek. In allen Kurven folgt auf zwei Sinusschläge eine Vorhof-Extrasystole. In der oberen und unteren Kurve haben die Vorhof-Extrasystolen negative P-Zacken. In der mittleren ist die positive P-Zacke der Vorhof-Extrasystole im T des vorangehenden Normalschlages versteckt; dieses T ist breiter und höher als die normalen T-Zacken.

Die erste normale P-Zacke nach der Vorhof-Extrasystole in der mittleren Kurve *ist höher und spitzer als die zwei normalen P-Zacken* am Anfang der Kurve. Sie gleicht der P-Zacke der Vorhof-Extrasystole. Diese Erscheinung ist nach Vorhof-Extrasystolen nicht selten, ihre Ursache ist noch nicht ge-

klärt (LEWIS, RACHMILEWITZ und SCHERF). Der erste postextrasystolische Normalreiz scheint im Vorhof manchmal dieselben Bahnen zu seiner Ausbreitung zu benutzen wie die Extrasystole.

In der unteren Kurve ist das Zwischenstück der Normalschläge gesenkt, die T-Zacke ist biphasisch, was — da es sich um Abltg. II handelt — für eine Myokarderkrankung spricht.

Bei den Vorhof-Extrasystolen ist es nicht möglich, aus dem Aussehen der P-Zacken den Ausgangspunkt der Extrasystolen zu bestimmen. Auch Extrasystolen, die in der Gegend des unteren Endes des *Sinusknotens* entspringen, können negative P-Zacken haben. Das untere Ende des Sinusknotens reicht ja nahezu bis an die A-V-Grenze herunter.

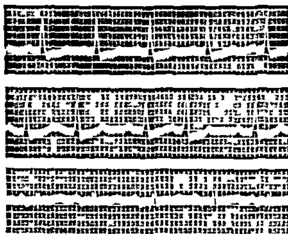


Abb. 8. Vorhof-Extrasystolen. Abltg. II. Das Zwischenstück ist in I und II gesenkt.

Wenn es richtig ist, daß die Arbeitsmuskulatur nicht zur Reizbildung befähigt ist, dann können die Vorhof-Extrasystolen überhaupt nur im Sinusknoten und seinen Ausläufern, eventuell im Vorhofteil des A-V-Knotens und seinen Ausläufern entspringen, da sonst im Vorhofe keine spezifischen Fasern zu finden sind.

Die Vorhof-Extrasystolen können, ebenso wie die Kammer-Extrasystolen, einzeln oder gehäuft, in Bigeminus- oder Trigeminusgruppen, lang- oder kurzgekuppelt gefunden werden. Da für ihr Auftreten die Refraktärphase des Vorhofes und nicht die der Kammer maßgebend ist, kommen sie oft früher als die Kammer-Extrasystolen, so daß sehr oft die P-Zacke der Vorhof-Extrasystole im T des vorausgehenden Schlages versteckt ist. Sie verursacht dann eine Formänderung der T-Zacke, eine leichte Erhöhung oder Erniedrigung, eine leichte Aufsplitterung usw. *Wenn bei gleichbleibendem Aussehen der Anfangsschwankungen die T-Zacke sich plötzlich ändert, dann ist ein P in ihr versteckt.* Eine T-Zacke ist auch nie aufgesplittert, nie verknotet; findet man diese Veränderungen

dann ist ein P aufgepfropft. Kenntnis dieser Grundregeln wird verhindern, daß die P-Zacken, die im T versteckt sind, übersehen werden.

In Abb. 85 besteht eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 115 Schlägen in der Minute. Das Zwischenstück der Sinusschläge ist in Abltg. I und II deutlich gesenkt. Da die Patientin unter Digitaliswirkung stand, ist dieser Befund nicht ohne weiteres im Sinne einer Myokarderkrankung zu verwerten.

In Abltg. II wird der Sinusrhythmus durch zwei Vorhof-Extrasystolen gestört. Die erste kommt gleich nach dem ersten Normalschlag, dessen T-Zacke verdoppelt ist, da die P-Zacke der Vorhof-Extrasystole in ihr versteckt ist. Auch nach dem folgenden Normalschlag tritt eine Vorhof-Extrasystole auf. Sie kommt etwas früher, so daß das P mit dem T vollständig zusammenfällt. Daß hier ein P im T verborgen ist, erkennt man daran, daß das T höher und spitzer ist.

In Abb. 86 ist eine Kurve von einem Fall mit intraventrikulärer Leitungsstörung nach dem Typus „häufige Form des Schenkelblocks" (Abltg. III) zu sehen. Auch hier wird der Sinusrhythmus durch eine



Abb. 86. Vorhof-Extrasystole bei einer intraventrikulären Leitungsstörung.

Vorhof-Extrasystole gestört. Das vorzeitige P ist im T des vorausgehenden Schlages versteckt und an der allerdings sehr geringen Formänderung der T-Zacke zu erkennen.

Die Vorhof-Extrasystolen können wie die normalen Sinusschläge durch das A-V-System zur Kammer geleitet werden. Sieht man aber die Kammerkomplexe der Vorhof-Extrasystolen näher an, so findet man, daß sie nur selten dasselbe Aussehen haben wie die Sinusschläge des betreffenden Falles (s. Abb. 84 und 85). Manchmal findet man nur eine leichte Vergrößerung oder Verkleinerung der R-Zacke, das Auftreten oder Verschwinden von Q- oder S-Zacken. Der QRS-Komplex der Vorhof-Extrasystolen kann aber auch verbreitert, verknotet sein und auch die T-Zacken zeigen entsprechende Formänderungen. Die Kammerkomplexe sind manchmal so verändert, daß man bei flüchtiger Prüfung Kammer-Extrasystolen zu sehen glaubt.

Diese Veränderungen sind Folge des Umstandes, daß die Vorhof-Extrasystolen meist so frühzeitig in der Diastole auftreten, daß das Gewebe in der Kammer noch nicht überall von der Leitung des vorangehenden Schlages vollständig erholt ist. So kommt es, daß kleinere oder größere Äste des Leitungssystems noch nicht normal leiten können und die Vorhof-Extrasystolen sich in der Kammer mehr oder minder abnorm ausbreiten. Man spricht von *abwegiger oder abnormer Leitung* der Vorhof-Extrasystolen. Da auch das gesunde Herz zu einem frühen Zeitpunkt der Diastole unmittelbar nach dem Abklingen der absoluten Refraktärphase

noch nicht vollständig erholt ist wird man diese abwegig geleiteten Vorhof Extrasystolen auch beim ganz gesunden Herzen finden Dieser Befund hat demnach gar keine prognostische oder diagnostische Bedeutung

Manchmal ist zur Zeit da die Vorhof Extrastole zur Kammer geleitet werden soll auch der gemeinsame Stamm oberhalb der Teilungsstelle des Bündels von der Leitung des der Extrasystole vorangehenden Schlages noch nicht vollständig erholt Dann werden die Vorhof Extrasystolen *verlangsamt* zur Kammer geleitet die P—R Distanz der Extrasystolen ist verlängert Bei sehr früh in der Diastole auftretenden Vorhof Extrasystolen kann es auch vorkommen daß sie auf dem Wege zur

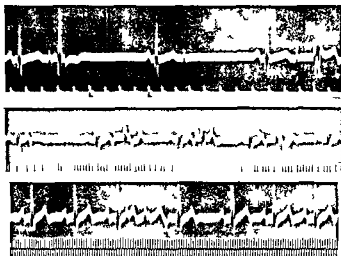


Abb 87 Beispiele für abwegig geleitete und blockierte Vorhof Extrasystole

Kammer stecken bleiben also nicht von einem Kammerkomplex gefolgt sind Die Vorhof Extrasystolen sind dann blockiert Durch Häufung von blockierten Vorhof Extrasystolen kann eine Bradykardie entstehen Da durch den stets wechselnden Tonus der Herznerven und die wechselnde Erregbarkeit des Leitungsgewebes blockierte normal und abwegig geleitete Vorhof Extrasystolen ständig miteinander abwechseln entstehen oft sehr eigenartige wechselvolle Ekge

In Abb 87 sind — durchwegs in Abltg II — drei Kurven von drei verschiedenen Fällen mit Vorhof Extrasystolen zu sehen Zeitschreibung in der obersten Kurve $^1/_5$ in den anderen $^1/$

In der ersten Kurve folgt auf den ersten Normalschlag eine Vorhof Extrasystole mit einer spitzen abnormen P Zacke die von einem ganz abnorm geleiteten Kammerkomplex gefolgt ist Nach einer postextrasystolischen Pause tritt ein Normalschlag und dann wieder eine vorzeitige abnorme P Zacke auf die nunmehr (vielleicht durch eine Änderung des Vagus Sympathikus Tonus) nicht mehr zur Kammer geleitet wird also

blockiert ist. Am Ende der Kurve ist eine dritte Vorhof-Extrasystole zu sehen, die verlangsamt zur Kammer geleitet wird (Verlängerung des P—R) und sich auch in der Kammer abnorm ausbreitet (abnormer Kammerkomplex).

In der zweiten Kurve folgt auf jeden Normalschlag eine Vorhof-Extrasystole (Vorhofbigeminie). Die erste Vorhof-Extrasystole ist blockiert, die folgenden drei sind in verschieden starken Ausmaßen abnorm geleitet.

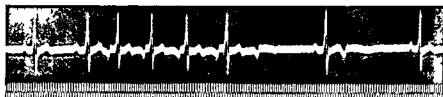


Abb. 88. Gehäufte Vorhof-Extrasystolen, zum Teil blockiert.

In der dritten Kurve treten nach drei Normalschlägen zwei Vorhof-Extrasystolen auf. Die P-Zacke der ersten ist als Kerbe im T des dritten Normalschlages deutlich zu sehen. Diese Extrasystole ist so vorzeitig, daß das Leitungsgewebe noch nicht vollständig erholt ist und der folgende Kammerkomplex verlangsamt und ganz abnorm in der Kammer geleitet wird. Seine Anfangsschwankung ist sehr klein. Unmittelbar nach dem T der ersten Vorhof-Extrasystole sieht man das negative P der zweiten Vorhof-Extrasystole. Diese konnte sich in der Kammer normal ausbreiten.

Abb. 88 zeigt nach zwei Normalschlägen eine Serie von fünf Vorhof-

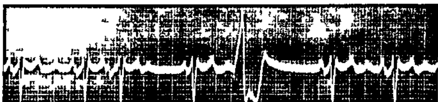


Abb. 89. Eine Vorhof- und Kammer-Extrasystole sowie deutliche U-Wellen in Abltg. I.

Extrasystolen mit tief negativen P-Zacken, von denen die ersten vier normal geleitet werden, die fünfte blockiert ist. Nach dem folgenden Normalschlag tritt wieder eine blockierte Vorhof-Extrasystole auf.

Nach den negativen P-Zacken der blockierten Vorhof-Extrasystolen sieht man eine flache träge positive Welle im Ekg, welche die S. 17 besprochene Endschwankung („Ta-Zacke") des P bedeutet.

Daß die besprochenen Variationen im Ekg-Bilde der Vorhof-Extrasystolen tatsächlich Folge ihres frühzeitigen Auftretens sind, geht daraus hervor, daß man oft beobachten kann, daß die Vorhof-Extrasystolen bei demselben Falle umso schlechter zur und in der Kammer geleitet werden, je früher in der Diastole sie auftreten.

Interpolierte Vorhof-Extrasystolen kommen nicht zur Beobachtung.

da die Vorhof Extrasystolen die Reizbildung im Sinusknoten stören Die vereinzelt beobachteten so gedeuteten Fälle halten einer Kritik schwer stand (PIHL)

Beim Kranken bei dem das Ekg geschrieben wurde das in Abb 89 wiedergegeben ist bestand eine Mitralstenose Das erklärt auch die großen verbreiterten und aufgesplitterten P Zacken (Abltg I) und die tiefe S Zacke Nach den T Zacken ist eine deutliche U Welle zu sehen die mit den P Zacken nicht verwechselt werden darf Außerdem sehen wir eine Rhythmusstörung die durch eine Vorhof *und* eine Kammer Extrasystole verursacht ist

Vorhof Extrasystolen mit dauernd wechselnden P Zackenformen also multizentrische Extrasystolen sind ebenso wie die multizentrischen Kammer Extrasystolen Zeichen einer organischen Herzmuskelerkrankung Sie sind oft Vorläufer von Vorhofflimmern Digitalis löst nie Vorhof Extrasystolen aus

Klinik und Therapie der Extrasystolen

Jede Extrasystole ruft eine ansehnliche Störung der Dynamik des Herzens hervor Die Extrasystolen treten früh in der Diastole vorzeitig auf Sie sind oft so vorzeitig daß die ihnen vorangehende Pause zu kurz ist um eine nennenswerte Füllung der Kammer zu ermöglichen Das Schlagvolumen ist umso kleiner je vorzeitiger die Extrasystole einfällt Dementsprechend ist die Pulswelle des extrasystolischen Schlages schwer fühlbar bei sehr vorzeitigen Extrasystolen wird in den peripheren Arterien gar kein Puls gefühlt (frustrane Kontraktion) Besteht eine Bigeminie dann glaubt der Arzt oft eine Bradykardie zu tasten (Pseudobradykardie) Es kommt also bei der Extrakontraktion weniger Blut in das arterielle System es tritt eine Stauung vor dem Herzen im venösen Schenkel auf Da aber die postextrasystolische Pause in der Regel länger ist als die normale Herzpause des betreffenden Falles ist das Schlagvolumen des ersten auf die Extrasystole folgenden Normalschlages viel größer und die betreffende Pulswelle stärker Was also die Extrasystole zu wenig in das arterielle System gebracht hat wird durch den ersten Schlag nach der Extrasystole wieder ausgeglichen und so jede Stauung vor dem Herzen in den Vorhöfen und in den großen Venen vermieden und genügend Blut den Organen zugeführt So findet ein vollständiger Ausgleich statt der es verständlich macht daß auch jene Patienten die viele Jahre lang an dauernden Extrasystolen leiden keine Kreislaufstörungen zeigen Die einzelnen extrasystolischen Herzkontraktionen fördern wohl weniger Blut das Minutenvolumen auf das es allein ankommt bleibt aber normal Störungen des Kreislaufs werden aber begreiflicherweise dann auftreten wenn viele Extrasystolen ohne postextrasystolische Pause auftreten (gehäufte Extrasystolen viele interpolierte Extrasystolen)

In Abb 90 ist oben die Pulskurve unten das Ekg in Abltg III aufgenommen Nach zwei Normalschlägen tritt eine Vorhof Extrasystole auf Obwohl sie nicht sehr vorzeitig erscheint ist ihre Pulswelle viel

kleiner als jene der Normalschläge (Wäre in demselben Zeitpunkte der Diastole eine Kammer-Extrasystole aufgetreten, dann wäre ihre Pulswelle noch kleiner; bei den Vorhof-Extrasystolen verbessert der Vorhof durch seine Kontraktion die Kammerfüllung.) Der erste nach der Vorhof-Extrasystole auftretende Normalschlag hat eine viel höhere Pulswelle als alle übrigen Normalschläge, da ihm eine längere Diastole vorausging.

Da der Patient ein schlechtes Myokard hatte, tritt nach der Extrasystole ein kurzdauernder Pulsus alternans auf. Diese Erscheinung ist unmittelbar nach Extrasystolen sehr häufig. Der Puls, der nach der hohen Pulswelle des postextrasystolischen Schlages kommt, ist klein, der nächste höher usw. Im Ekg sieht man nur ein leichtes Alternieren der T-Zackenform. Sehr oft sieht man im Ekg beim Pulsus alternans nichts, da dieses Phänomen durch eine Störung der Kontraktilität entsteht und die Form der Zacken im Ekg wenig oder gar nicht beeinflußt. Durch wechselnde intraventrikuläre Leitung kann aber auch ein elektrischer Alternans (im Ekg) beobachtet werden (s. Abb. 27).

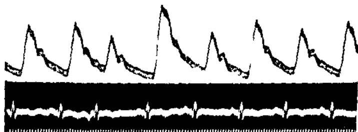


Abb. 90. Oben Pulskurve und unten Ekg bei einer Vorhof-Extrasystole. Alternans im Puls und im Ekg nach der Extrasystole.

Die *klinische Diagnose* der Extrasystolen ist — auch ohne die Anwendung graphischer Methoden — nur durch die Auskultation leicht. Man hört beim sonst regelmäßig schlagenden Herzen eine vorzeitige Kontraktion, der eine längere Pause folgt. Besteht eine Bigeminie, treten also immer Doppelschläge auf, dann ist die Diagnose bei einiger Aufmerksamkeit auch dann meist möglich, wenn außerdem andere Rhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern) vorliegen. Eine klinische Unterscheidung zwischen Vorhof- und Kammer-Extrasystolen ist nicht durchführbar.

Unregelmäßig auftretende gehäufte Extrasystolen werden manchmal mit Vorhofflimmern verwechselt. Eine Unterscheidung wird durch einen Arbeitsversuch ermöglicht. Extrasystolen verschwinden während und unmittelbar nach Arbeit, die Flimmerarrhythmie wird durch Arbeit verstärkt. Oft genügt mehrmaliges Aufsetzen und Niederlegen.

Je früher die Extrasystole auftritt, je ungenügender die Füllung der Kammer ist, umso lauter wird der erste Herzton sein (er ist manchmal „paukend" wie bei der Mitralstenose). Der zweite Herzton wird dann in demselben Maße leiser und kann sogar verschwinden, da mit zunehmender Vorzeitigkeit der Extrasystole die Kammerfüllung immer ungenügender wird und bei sehr früh einfallenden Extrasystolen die Aortenklappen bei

der Systole nicht einmal geöffnet werden. In solchen Fällen hört man nach den zwei normalen Tönen des der Extrasystolen vorausgehenden Normalschlages nur den ersten lauten Ton der Extrasystole. Bei einer Bigeminie hört man dann dauernd drei Töne, so daß Verwechslungen mit einem Galopprhythmus vorkommen.

Nicht selten fehlen Extrasystolen gerade dann, wenn der Kranke untersucht wird oder wenn ein Ekg registriert wird. Erregungen und Anstrengungen, alles was die Diastole verkürzt, eine Tachykardie hervorruft, kann bewirken, daß die Extrasystolen ausbleiben. Will man — zur Sicherstellung der Diagnose — in einem solchen Falle die Extrasystolen hervorlocken, so kann man sich dazu dreier Methoden bedienen. 1. Extrasystolen treten nach Anstrengung, etwa nach einigen Kniebeugen auf. 2. Sie erscheinen nach einer Amylnitritinhalation. 3. Nach einem Karotisdruckversuch. Während und unmittelbar nach der Arbeit, unmittelbar nach dem Einatmen von Amylnitrit (wie bei einer Angina pectoris einige Tropfen auf dem Taschentuch) fehlen die Extrasystolen oft auch dann, wenn sie vorher vorhanden waren. Einige Zeit *nach* diesen Maßnahmen aber, wenn das Herz sich wieder beruhigt hat und der hemmende Vagus wieder die Oberhand über das Herz bekommen hat, kommen sie häufig hervor. Beim Karotisdruckversuch treten die Extrasystolen häufig *während* des Druckes auf.

Meistens löst die Extrasystole keine unangenehmen Empfindungen aus; immer wieder sieht man gehäufte Extrasystolen, monate- und jahrelang anhaltende Bigeminien, die den Patienten nicht belästigen und symptomlos bleiben. Viele Patienten werden durch einen Zufall, durch Betasten ihres Pulses, durch die Beobachtung des Herzrhythmus in der nächtlichen Stille (Puls im Ohr, das auf dem Polster liegt) oder — leider — durch den untersuchenden Arzt zum ersten Male auf die Störung des Herzrhythmus aufmerksam gemacht.

Zuweilen rufen die Extrasystolen aber gleich vom Anfange an erhebliche Beschwerden hervor. Die Klagen sind verschieden. Selten werden die Extraschläge selbst als unangenehme Stöße empfunden. Der Kranke gibt eine sehr charakteristische Schilderung seiner Beschwerden, so daß die Diagnose schon auf Grund seiner Angaben gestellt werden kann. Er hat die Empfindung eines plötzlichen Stoßes, als ob plötzlich etwas im Brustkorbe sich bewege, breche; je nach Phantasie, Bildung, Beruf werden verschiedene Beschreibungen gebracht, die aber alle eine kurze rasch ablaufende, stoßartige Bewegung in der Herzgegend schildern. Die Frau, die schon geboren hat, spricht von Sensationen, die an Kindesbewegungen während der Gravidität erinnern. Als Folge eines interessanten Reflexes sind Hustenstöße bei jeder Extrasystole nicht selten. Dieser Husten kommt „von selbst", „ohne Reiz".

Häufiger werden die *Pausen* nach den Extrasystolen unangenehm empfunden. Der Kranke hat das Gefühl, als ob das Herz stillsteht. Er wartet ängstlich, ob es wieder zu schlagen beginne. Es ist nicht recht verständlich, weshalb die relativ kurzen postextrasystolischen Pausen diese Sensationen hervorrufen, da ungleich längere Herzstillstände (z. B.

bei Leitungsstörungen) vom Patienten nicht wahrgenommen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß neben der Pause noch andere Faktoren das vom Kranken empfundene Gefühl des Herzstillstandes erzeugen.

Am allerhäufigsten wird die nach den Extrasystolen kommende Normalsystole vom Kranken als heftiger Stoß unangenehm empfunden. Sie ruft ähnliche Sensationen hervor und wird vom Kranken ähnlich beschrieben wie die Beschwerden, welche die Extrasystolen selbst veranlassen. Diese Tatsache ist aus dem großen Schlagvolumen verständlich, welches die postextrasystolischen Kontraktionen fordert. Entsprechend der langen Diastole ist auch die Füllung der Kammer verstärkt und die Kontraktion sehr kräftig. Bei Aortenklappeninsuffizienzen und Hypertensionen mit großem linkem Ventrikel, bei denen schon bei regelmäßiger Herztätigkeit ein großes Schlagvolumen gefordert wird, werden die Schläge nach den Extrasystolen besonders unangenehm empfunden.

Extrasystolen kommen in jedem Alter vor. Wiederholt wurden bei der Auskultation fötaler Herztöne Extrasystolen gehört. Das unmittelbar nach der Geburt geschriebene Ekg bestätigte die Diagnose (Hecht, Antoine). Bei Kindern in den ersten Lebensjahren werden zumeist Vorhof-Extrasystolen gefunden.

Die Extrasystolen sind nicht immer Zeichen einer organischen Herzerkrankung. Sehr oft findet man sie bei Gesunden. Bei manchen Fällen ist es möglich, die Ursache der Extrasystolen festzustellen. So gibt es Gifte, deren Einnahme Extrasystolen auslöst. Im Tierversuche kommen sehr viele in Betracht, in der Klinik verdienen nur drei Berücksichtigung. 1. Die Digitalis, deren Bedeutung schon besprochen wurde. 2. Das Adrenalin und adrenalinähnliche Stoffe (Ephedrin, Ephetonin, Sympatol). Durch die erregende Wirkung dieser Stoffe auf das Sympathikussystem und auf den Herzmuskel auf die Zentren rufen sie etwa bei Asthmakranken nicht selten Extrasystolen hervor. 3. Auch Nikotin, also Rauchen, kann Extrasystolen auslösen. Diese Extrasystolenform ist nicht häufig und kommt in verschiedenen Ländern — je nach der Stärke der verwendeten Tabaksorten — verschieden oft vor. Aussetzen des Rauchens führt dann zum raschesten Verschwinden der Extrasystolen.

In anderen Fällen treten Extrasystolen, wie die Patienten angeben, nur bei Erregungen, nur einige Zeit *nach* Anstrengungen, nur bei rechter oder nur bei linker Seitenlage, nur bei tiefem Ein- oder nur bei tiefem Ausatmen, nur bei schwerer Obstipation, bei Meteorismus, nach reichlichen Mahlzeiten, bei der Cholelithiasis oder bei Cholezystitisanfällen, vor den Menses auf. Man kennt ihre nervös-reflektorische Genese besser, seitdem es im Tierversuche unter bestimmten Bedingungen gelingt, Extrasystolen durch Reizung des Sinus caroticus auszulösen (B. Kisch, Schott), seitdem auch Extrasystolen von einem Extrasystolenzentrum im Z. N. S. hervorgerufen werden konnten.

Immer ist für das Auftreten der Extrasystolen keine einzelne Ursache, sondern eine Konstellation verschiedener Faktoren notwendig. Bei der übergroßen Mehrzahl der Fälle treten die Extrasystolen auf und verschwinden, ohne daß man eine Ursache dafür anführen könnte.

Die Extrasystolen entstehen durch einen *abnormen* Reizbildungsvorgang. Es ist aber sicher, daß wir nicht das Recht haben, auf Grund der Tatsache allein, daß Extrasystolen auftreten, eine *Krankheit* des Herzens anzunehmen. Die Zahl der spezifischen Fasern im Vorhof und in der Kammer ist sehr groß. Wie leicht ist es möglich, daß eine dieser Fasern eine leichte Anomalie zeigt, eine abnorme Durchlässigkeit oder Abdichtung der Zellmembran für einzelne Elektrolyte, eine gesteigerte Erregbarkeit, eine andere Reaktionsweise auf äußere Reize. Ein Herz, aber in dem *eine* Zelle oder Zellgruppe abnorm ist, muß nicht notwendig krank sein. Es wird sich wohl häufig auch in anderen großen Zellverbänden im Organismus die eine oder die andere abnorme Zelle finden, ohne daß das Organ, dem diese Zelle angehört, darum als krank zu bezeichnen wäre. Man muß aber zugeben, daß eine solche Anomalie kaum irgendwo so leicht erkennbar ist wie am Herzen, wo ein von einem abnormen Zentrum gebildeter Reiz, wenn er nur überschwellig ist, die benachbarten Fasern und dann den ganzen Muskel erregt und so zu einer deutlich sichtbaren Störung führt.

Treten bei einem Patienten plötzlich Extrasystolen auf, so werden wir daraus zunächst nur auf eine Störung an eng umgrenzter Stelle schließen dürfen. Es kann, nach dem Vorhergesagten, nur eine Anomalie *einer* Zelle oder Zellgruppe bestehen, die Extrasystolie ist dann bedeutungslos. Es wird dann auch für die Beurteilung des Falles gleichgültig sein, ob seltene oder sehr zahlreiche Extrasystolen zu finden sind.

Es können aber auch außer der einen Zelle, deren abnorme Lebensäußerung wir in Form der Extrasystolen beobachten, noch viele andere, z. B. Zellen der Arbeitsmuskulatur, abnorm sein, so daß wir schon von einer Krankheit sprechen müssen. Man wird deshalb jeden Fall, bei dem Extrasystolen aufgetreten sind, genau untersuchen und bei negativem Untersuchungsergebnis eine Zeitlang beobachten. Wir werden dies ganz besonders dann tun müssen, wenn die Extrasystolen bei Krankheiten auftreten, die erfahrungsgemäß den Herzmuskel häufig oder sogar regelmäßig schädigen, wie die Diphtherie, die Pneumonie, die Koronarsklerose, Koronarthrombose und viele andere Zustände mehr. Nur nach längerer Beobachtung wird sich dann in manchen Fällen entscheiden lassen, ob eine rein lokale Veränderung vorliegt, die vernachlässigt werden darf, oder ob die Extrasystolen ein Zeichen dafür sind, daß sich eine Krankheit im Herzen entwickelt, die unserer Beobachtung sonst entgangen wäre.

Bestehen Kammer-Extrasystolen mit verschieden gebauten Kammerkomplexen, dann besteht eine organische Herzerkrankung.

Findet man bei Patienten, die zu Vorhofflimmern neigen (Mitralstenose, Hyperthyreosen, Koronarsklerosen), Vorhof-Extrasystolen in größerer Zahl, dann *müssen sie mit Chinin behandelt werden*. Die Vorhof-Extrasystolen sind bei diesen Patienten oft die Vorboten des Vorhofflimmerns.

Sucht ein Kranker den Arzt mit Angaben über *jahrelang* bestehende Extrasystolenbeschwerden auf, dann wird schon bei negativem Ergebnis einer einmaligen gründlichen Untersuchung ohne Beobachtung angenommen werden dürfen, daß eine harmlose Störung bei einem Gesunden vorliegt.

Über den *feineren Entstehungsmechanismus* der Extrasystolen ist noch nichts Sicheres bekannt. Man hat schon vor Jahren die extrasystolische Reizbildung von der langsamen automatischen Reizbildung abgegrenzt. Man unterschied die homotype (HERING) oder homogenetische (LEWIS) von der heterotypen oder heterogenetischen Entstehung der Reize. Die eine wäre der physiologischen Reizbildung im Sinusknoten vergleichbar, die andere entstehe abnorm durch eine intensivere und vielleicht von dem physiologischen Geschehen abweichende Art der Reizproduktion (WENCKEBACH und WINTERBERG). *Diese Unterscheidung war allerdings* in den letzten Jahren von den meisten Autoren fallen gelassen worden, die automatische und die extrasystolische Reizbildung wurden als wesensgleiche Vorgänge aufgefaßt und die verschiedenen extrasystolischen Allorhythmien nur auf Interferenzen der bestehenden Grundrhythmen mit einem Extrareizrhythmus zurückgeführt.

Neuere Untersuchungen haben dann gezeigt, daß nicht alles, was klinisch oder sogar elektrokardiographisch als Extrasystole imponiert, auf dieselbe Weise entsteht und daß es nicht angeht, eine Erklärung, die für einen speziellen Fall Geltung hat, auf alle Extrasystolen auszudehnen. Die gewöhnliche Definition der Extrasystolen: Vorzeitige Kontraktionen, die mitten in einem anderen Rhythmus, die ein wesensfremd auftreten, kennt zu viele Ausnahmen.

Die überaus große Mehrzahl der Extrasystolen hat *eine* Grundeigenschaft, mit der jeder Erklärungsversuch rechnen muß. Die feste Bindung der Extrasystolen an den vorangehenden Schlag, eine Bindung, die trotz größter Schwankungen des Grundrhythmus konstant bleibt. Es gelang nun der Nachweis, daß die festgebundenen Extrasystolen nur durch einen fremden Reiz ausgelöst werden und nicht selbständig entstehen (SCHERF).

Wir stellen uns auf Grund unseres gegenwärtigen Wissens die Entstehung der Extrasystolen folgendermaßen vor: Wenn eine Erregungswelle, die von irgend einer Stelle ausgeht, über ein abnormes Zentrum hinwegstreicht, so kann dieses abnorme Zentrum den Reiz manchmal mit mehreren Entladungen, statt mit einer einzigen, beantworten, ebenso wie Nerv und Muskel auf einen Reiz manchmal mit mehreren, vielen Erregungen antworten. Je nach den Verhältnissen des Falles tritt eine solche abnorme Reizbildung selten oder oft, rascher oder langsamer auf.

Eine Besprechung der *Prognose* der Extrasystolen erübrigt sich nach den vorausgegangenen Ausführungen. Wir sahen, daß Extrasystolen oft als *harmloser „Unfug des Herzens“ (WENCKEBACH) abgetan werden* dürfen, manchmal aber ernste Krankheitszeichen sein können. Die Beurteilung des Einzelfalles hängt davon ab, was als auslösende Ursache der Extrasystole festgestellt werden konnte.

Die *Therapie* der Extrasystolen wird auch je nach dem Gesundheitszustande des Kranken, der Ursache der Extrasystolie verschieden sein. Fühlt ein Patient seine Extrasystolen nicht und ergibt die Untersuchung und Beobachtung ein gesundes Herz, dann bedeutet es einen schweren Fehler, den Kranl seine Herzunregelmäßigkeit aufmerksam zu machen. Der I  jede Unregelmäßigkeit im immer

gleichen Rhythmus des Pulses als Zeichen einer ernsten Erkrankung zu werten. Man behandelt diese Extrasystolen nicht und kümmert sich nicht weiter um sie.

Sucht uns ein Patient auf, der seit kurzem seine Extrasystolen *fühlt*, dann ist es wieder von Wichtigkeit, festzustellen (genaue Untersuchung, Beobachtung), ob es sich um eine Extrasystolie des Gesunden oder um eine Herzkrankheit handelt. Sind alle Befunde normal, besteht kein Anhaltspunkt für eine Herzerkrankung, bestehen keine wechselnden Extrasystolenformen im Ekg, dann wird man den Kranken über die Harmlosigkeit der Störung aufklären und sich bemühen, ihn zu überzeugen, daß er ein vollständig normales Leben führen kann. Der Arzt wird in seinen Argumenten durch die Tatsache unterstützt, daß die Extrasystolen gerade in vollständiger Ruhe auftreten, während körperliche Anstrengung, die ja sonst immer bei organisch Herzkranken unangenehm wirkt, ohne weiteres möglich ist und die Extrasystolen zum Verschwinden bringt.

Unterläßt der Arzt diese Aufklärung, fehlt ihm die nötige Sachkenntnis und Sicherheit dazu, spricht er sogar — was leider noch immer geschieht — von einer leichten Herzmuskelerkrankung und veranlaßt Schonung und Enthaltsamkeit, so sieht der Kranke seine Annahme nur zu sehr bestätigt, beobachtet sich mehr und in größerer Angst, und bald ist eine schwere Neurose entwickelt, die nur mit größter Mühe beeinflußt werden kann. So kann aus einer harmlosen Erscheinung ein quälender Zustand entstehen. Gelingt es aber, den Patienten zu überzeugen, daß seine Extrasystolen nichts bedeuten, so wird er bald lernen, die Extrasystolen und die durch sie ausgelösten Beschwerden zu übersehen.

Die psychische Therapie des Arztes darf aber nicht nur darin bestehen, daß er die Krankheit ausredet, er muß vielmehr mit seiner ganzen Autorität den Kranken veranlassen, als Gesunder das Leben eines Gesunden zu führen. Nichts wird dem Kranken so sehr und so rasch die Überzeugung von der Ungefährlichkeit der Herzunregelmäßigkeit verschaffen wie der Mangel an Verboten und Einschränkungen. Der Kranke muß angehalten werden, sich den Puls nicht zu zählen, nicht auf den „Ausfall" zu warten, nicht zu berechnen, wie oft er in der Minute auftritt.

Die harmlosen Extrasystolen des Gesunden brauchen also keine medikamentöse Behandlung. Der Erfolg der Therapie hängt zum großen Teil davon ab, ob es gelingt, den Kranken günstig zu beeinflussen, zu *überzeugen*: man behandelt nicht die Extrasystolen, man versucht nur, den Kranken zu veranlassen, sich um sie nicht zu kümmern, was — besonders bei Neurotikern — nicht leicht ist.

Treten die Extrasystolen bei einer organischen Herzerkrankung auf, so wird die Art der Therapie natürlich auch durch diese beeinflußt. Man wird — so weit es möglich ist — eine Koronarsklerose behandeln, bei einer Diphtherie, einer Koronarthrombose den Patienten ruhig stellen, bei einer Digitalisbigeminie nach den auf S. 126 beschriebenen Regeln verfahren. Findet man bestimmte, die Extrasystolen auslösende Ur-

sachen so wird man versuchen sie zu beheben Oft hat die Beseitigung eines hohergradigen Meteorismus eines Zwerchfellhochstandes einer schweren Obstipation die Extrasystolen fur immer weggebracht

Eine medikamentose Therapie erubrigt sich aber auch in der Mehrzahl dieser Falle schon darum weil sie nur fur die Zeit ihrer Anwendung hilft setzen wir mit der Extrasystolenbehandlung aus dann kommen die Extrasystolen wieder und der Kranke ist noch mehr beunruhigt als zuvor Man kann ihm schließlich nicht jahrelang dauernd Pulver geben

Eine Therapie mit Medikamenten ist dann notwendig wenn sich die Extrasystolen bedrohlich haufen oder wenn sie dem Kranken sehr viel Beschwerden machen so daß es gut scheint sie wenigstens vor ubergehend zu beseitigen um dem Kranken die Überzeugung beizu bringen daß wir Mittel besitzen die ihm helfen konnen Es wird aber immer gut sein vor der Therapie dem Patienten zu sagen daß nach Aus setzen der Behandlung die Extrasystolen wieder kommen konnen Er moge die Pulver bei sich tragen und sie nur dann nehmen wenn die Extrasystolen ihn zu sehr belastigen

Als wirksamstes Extrasystolenmittel gilt seit WENCKEBACHS Emp *fehlung (1914)* das Chinin ein die *Erregbarkeit des Herzens* herab setzender Stoff Durch diese Eigenschaft und durch Verlangerung der Refraktarphase werden die Extrasystolen fast immer beseitigt wenn man nur entsprechende Dosen verabreicht

Wie jede Herztherapie so darf auch die Therapie der Extrasystolen nicht rein schematisch bei jedem Kranken mit immer gleichen Dosen erfolgen Sie soll vielmehr immer den Erfordernissen des Falles angepaßt sein was sehr leicht durchfuhrbar ist da man durch die Auskultation oder die Palpation des Pulses den Erfolg der Therapie sehr leicht kon trollieren kann Man verschreibt Pulver oder Pillen zu 0 1 g Chinin hydrochl (oder das bei peroraler Darreichung wirksamere Chinidin sulf) und laßt 4—6mal taglich eine Pille nehmen wobei nur darauf zu achten ist daß die erste Pille moglichst fruhmorgens die letzte spat abends ge geben wird Reicht diese — sicherlich sehr kleine Dosis — nicht aus dann laßt man taglich 0 1 g mehr nehmen bis man die kleinste Menge herausgefunden hat die genugt um die Extrasystolen nicht mehr hervor treten zu lassen Findet man beispielsweise daß bei 7 × 0 1 g Chinin auf den Tag verteilt noch Extrasystolen kommen bei 8 × 0 1 nicht mehr dann gibt man eine Zeitlang 8 Pulver und versucht dann langsam abzubauen es gelingt dann manchmal mit kleineren Dosen auszukommen

Ein zweites Medikament das die Extrasystolen beseitigen kann ist die Digitalis Es scheint zunachst widerspruchsvoll daß das Mittel das sehr haufig Extrasystolen hervorruft zur Bekampfung dieser Storung herangezogen wird Die Digitalis Extrasystolen entstehen aber — wie S 124 ausgefuhrt wurde — nur unter bestimmten Bedingungen Sie sind im Ekg leicht von den harmlosen Extrasystolen des Gesunden zu unterscheiden Sie allein verbieten eine Digitalistherapie Extra systolen die nicht Folge einer Digitalistherapie sind verschwinden in der Regel bei der Digitalisdarreichung Es genugen oft sehr kleine Digi

talisdosen um die Extrasystolen zu unterdrücken nur in manchen Fällen bei gehäuften Extrasystolen sind größere Dosen notwendig Ein Nachteil der Digitalisbehandlung besteht oft darin daß die Patienten die Digitalis als Mittel gegen Herzschwäche kennen und durch die Anwendung dieser Droge erschreckt werden Es empfiehlt sich deshalb nur Digitalispräparate aufzuschreiben aus deren Namen der Patient über die Art des Mittels nicht orientiert ist (Verodigen Cardin usw) Die Digitalis wird besonders dort verschrieben werden müssen wo bei Chininüberempfindlichkeit das Chinin schlecht vertragen wird Man kann auch statt der Digitalismittel die gutwirkenden gereinigten Scillapräparate geben (Scilloral Scillaren)

Gut wirksam und weit verbreitet ist die Kombination kleiner Chinin mit kleinen Digitalisdosen etwa in Form der WENCKEBACHschen Pillen die auch etwas Strychnin als Tonikum enthalten

Chinin muriat 4 0
Pulv fol digit titr 2 0
Strychnin nitr 0 06
Mass pil q s f pil Nr C
S 3—6 Pillen täglich

Diese Zusammensetzung kann entsprechend den Verhältnissen des Falles geändert werden Bei hartnäckigen Extrasystolen empfiehlt es sich die Chinindosis zu erhöhen zuweilen ist aber — auch ohne daß eine Herzinsuffizienz besteht — eine Vergrößerung der Digitalismenge vorteilhaft

Literatur

ANTOINE (fötale ES) Z Geburtsh 90 112
BODEN und NEUKIRCH (Chininwirkung) Dtsch Arch klin Med 136 181 1920
CLERC und LEVY (regellose ES) Presse méd 1926 S 1073
EINTHOVEN (Lokalisation) Arch f Physiol 122 517 1908
v FERNBACH (Veränderung d Kammerkomplexe nach ES) Dtsch Arch klin Med 1 59 1935
FREY W (Entstehung d ES) Zbl Herzkrkh 10 145 1918
GALLAVARDIN (Dig ES) J Méd Lyon 1926 S 449
GERAUDEL (Entstehung) Arch Mal Cœur 23 225 1930
GUSSENBAUER (retrograde ES) Wien Arch inn Med 6 423 1923
HECHT (fötale ES) Verh dtsch Ges Kinderheilk 1913 S 44
HILL (Chloroform) Lancet 1932 S 1139
ISHIHARA und PICK (Purkinje Fäden) J of Pharmacol 29 355 1926
KATZ und ACKERMANN (ES b Lagewechsel) J clin Invest 11 1 21 1932
KAUFMANN und ROTHBERGER s Parasystoliearbeiten
KORACKER und SCHEFF (Dig ES) Z exper Med 5 372 1929
LEVY (Chloroform) Heart 5 299 1913
LEWIS (abnorme P Zacke nach Vorhof ES) Heart 3 279 1912
LICK F I (ultim moriens) Klin Wschr 1924 S 662
RACHMILEWITZ und SCHERF (Automatie und ES) Z klin Med 114 785 1930
RIHL (interpolierte Vorhof ES) Z exper Med 50 93 1926
RIHL und SPIEGL (vielgestaltige ES) Med Klin 1930 S 841
ROTHBERGER (Wesen d ES) Z Kreislaufforschg 19 205 1927 Klin Wschr 1922 S 2155 u 2198

ROTHBERGER und WINTERBERG (Lokalisation), Arch f Physiol 154 571 1917
SAMET (retrograde ES) Wien Arch inn Med 14 11 1927
SCHERF (Dig ES) Wien klin Wschr 1927 Nr 13
— (Automatie und ES) Wien klin Wschr 1930 Nr 50
— (festgekuppelte ES Entstehung) Z exper Med 70 375 1930
— (Digitalis) Med Klin 1932 S 927
— (Amylnitrit und ES) Wien klin Wschr 1927 S 113
SCHOTT (Carotisreflex und ES) Arch f Physiol 234 51 1934
STORM Over ventriculaire ES en hare Localisatie Batavia 1936
TIEMANN (Chloroform) Z exper Med 62 17 1928
WACHSTEIN (Purkinje Faden) Z exper Med 83 491 1932
WENCKEBACH Z klin Med 37 415 1899

Flimmern und Flattern

Einleitung

Reizt man mit kraftigen Induktionsschlagen den Vorhof eines Saugetierherzens 100 200mal in der Minute dann wird er sich entsprechend der Reizfrequenz 100 200mal in der Minute kontrahieren und man wird ebensoviele P Zacken sehen Auch bei Reizfrequenzen um 300 wird noch jeder Reiz regelmaßig beantwortet werden Wird aber die Reizfrequenz weiter gesteigert dann wird sich die eine oder die andere Erregungswelle abnorm in den Vorhofen ausbreiten da einzelne Muskelfasern ermuden und nicht mehr alle Reize leiten konnen die P Zacken werden nicht mehr stets die gleiche Form zeigen einige werden abnorm aussehen Steigert man die Reizfrequenz auf Werte uber 600 dann wird wohl keines der Muskelbundel des Vorhofes *jeden* Reiz beantworten Die Ausbreitung der Erregungswelle im Vorhofe wird ganz unregelmaßig sein die P Zacken werden einen dauernden Formwechsel zeigen *Mit der Steigerung der Frequenz wird das Vorhof Ekg nach Uberschreiten einer gewissen Grenze immer unregelmaßiger*

Durch Vorgange die noch besprochen werden sollen konnen auch beim Menschen sehr hohe Vorhoffrequenzen auftreten Wir nennen einen Zustand bei dem die Vorhofe sehr frequent ungefahr 300mal in der Minute erregt werden und bei dem deshalb sehr frequente aber regelmaßig gebaute Vorhofzacken im Ekg zu sehen sind *Vorhofflattern* Werden die Vorhofzacken bei hoheren Frequenzen unregelmaßig so liegt *Vorhofflimmern* vor Eine Übergangsform zwischen beiden Zustanden ist das *unreine Flattern* Dieses wird dann angenommen wenn nur ganz leichte Unregelmaßigkeiten im Vorhof Ekg zu sehen sind die zu gering sind als daß man schon von Flimmern sprechen konnte Die Vorhofzacken werden bei den hohen Frequenzen nicht P Zacken sondern F Wellen (Flimmer Flatterwellen) genannt

Sieht man also im Ekg statt der einzelnen P Zacken die normalerweise jedem Kammerkomplex vorangehen *regelmaßige* F Wellen so diagnostiziert man ein Vorhofflattern findet man *unregelmaßige* F Wellen so wird Vorhofflimmern angenommen Zwischen beiden Zustanden liegt

das unreine Flattern. Immer ist aber für die Diagnose nicht die Vorhof*frequenz*, sondern die *Form* der Vorhofzacken von Bedeutung. Bei sehr gutem Zustande der Vorhofmuskulatur wird man manchmal auch bei Frequenzen von 350 und 400 regelmäßige F-Wellen (also Flattern) finden. Bei geschädigten, funktionell nicht vollwertigen Muskelfasern werden schon bei Reizfrequenzen unter 300 die F-Wellen manchmal unregelmäßig sein: es besteht Vorhofflimmern.

Das im Tierversuch schon lange bekannte Vorhofflimmern wurde beim Menschen erst im Jahre 1909 von ROTHBERGER und WINTERBERG sowie von LEWIS entdeckt.

Das Vorhofflattern wurde beim Menschen zum ersten Male von JOLLY und RITCHIE (1910) beschrieben.

Das Elektrokardiogramm beim Vorhofflattern

Das Aussehen der Flatterwellen wechselt, ebenso wie das Aussehen der P-Zacken bei Sinusrhythmus, von Fall zu Fall. Die Frequenz der

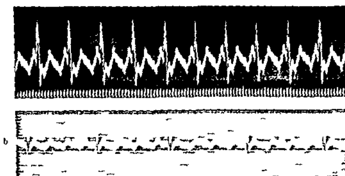


Abb. 91. Zwei Beispiele für Vorhofflattern. Oben mit 2:1, unten mit 4:1 Block.

flatternden Vorhöfe beträgt oft annähernd 300, sie kann aber auch auf 200 herunter[1], in seltenen Fällen bis auf 400 hinaufgehen. Bei höheren Vorhoffrequenzen schließt eine F-Welle an die andere an, so daß das Ekg eine ununterbrochene Wellenlinie, ein dauerndes Auf und Ab, wie die Zähne einer Säge aufweist. Bei weniger hohen Flatterfrequenzen sind die einzelnen F-Wellen durch kleine isoelektrische Strecken getrennt. Die Unterscheidung zwischen Flattern und Vorhoftachykardien ist dann — wie noch besprochen werden soll — schwierig. Die F-Wellen können groß oder klein, spitz oder rundlich, positiv oder negativ sein. Sehr oft sind sie in der einen oder der anderen Ableitung meistens in I unsichtbar.

Abb. 91a zeigt ein Vorhofflattern mit einem 2:1 Block (Abltg. II). Jede zweite der außerordentlich regelmäßig gebauten F-Wellen, die mit einer Frequenz von 300 auftreten, ist von einem QRS-Komplex durchschnitten. Abb. 91b zeigt ein Vorhofflattern mit einem 4:1 Block.

[1] Unter dem Einfluß therapeutischer Maßnahmen wurden beim Flattern Frequenzen unter 200 beobachtet.

In Abb 92 ist das Ekg eines Falles von Vorhofflattern in den drei Ableitungen zu sehen Eine ununterbrochene Kette von gleichmaßig gebauten F Wellen ist am besten in Ablt II sichtbar In Abltg I sind die F Wellen kaum wahrzunehmen und lassen noch immer die Moglichkeit zu daß es sich um P und T Zacken handelt Denselben Eindruck erweckt auch Abltg III bei oberflachlicher Betrachtung Bei naherem Zusehen findet man aber daß die P—R Distanz sehr kurz ist daß auch die T Zacke zu rasch auf den QRS Komplex folgt und daß beide gleich geformt sind die Messung ergibt auch daß beide Zacken in gleichen Abstanden aufeinander folgen Es besteht ein 2 1 Block nur am Ende der Abltg I tritt eine 3 1 Blockierung auf



Abb 92 Vorhofflattern in den drei Ableitungen (2 1 Block)

Ebensowenig wie die Frequenz der Vorhofe sind auch Frequenz und Rhythmus der Kammern fur die Diagnose von Bedeutung

Die Kammer kann bei Vorhofflattern in jeder erdenklichen vom Vorhof abhangigen Frequenz und in jedem nur moglichen Rhythmus schlagen Manchmal wird jeder Vorhofreiz zur Kammer geleitet so daß nicht nur etwa 300 Vorhofschlage sondern ebenso viele Kammerschlage auftreten Glucklicherweise ist eine so hohe Frequenz der Kammer nicht haufig da sie einen sehr guten Zustand des AV Systems und einen niedrigen Vagustonus voraussetzt Sehr oft wird nur jeder zweite oder nur jeder dritte Vorhofreiz zur Kammer geleitet Es besteht ein 2 1 (Halbrhythmus) oder 3 1 Rhythmus die Kammer schlagt dreimal so langsam als der Vorhof Da auch ein 4 5 6 1 Block vorkommt kann man bei Flattern sehr hochgradige Bradykardien finden Nicht immer ist die Blockierung regelmaßig Sehr oft wechseln die Überleitungsverhaltnisse standig so daß die Kammern arrhythmisch arbeiten dadurch daß diese Unregelmaßigkeiten der Leitung sich standig wiederholen entstehen alle moglichen Allorhythmien so daß der Arzt bei der klinischen Untersuchung allzuleicht Fehldiagnosen stellt

Abb 93 stammt von einem Falle von Vorhofflattern und wechselndem 2 1 und 3 1 Block Die Flatterwellen sind in Abltg I sehr undeutlich auszunehmen Durch die wechselnde Blockierung schlagt die Kammer

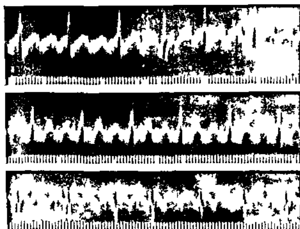


Abb 93 Vorhofflattern mit 2 1 und 3 1 Block

arrhythmisch Aus Abltg II allein ware die Diagnose nicht leicht zu stellen da man eine Sinustachykardie mit normalen P und T Zacken annehmen konnte Die Ausmessung der Kurve mit dem Zirkel erweckt

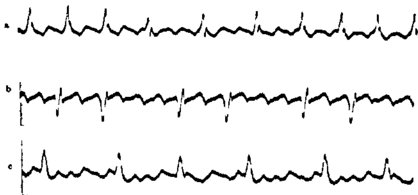


Abb 94 Beispiele von Vorhofflattern mit wechselndem Block

aber schon den Verdacht daß regelmaßiges Flattern vorliegt und nur *eine* F Welle isoliert sichtbar ist und ein P vortauscht wahrend die anderen Flatterwellen im QPS Komplex und in der T Zacke versteckt sind

In Abb 94a ist das Vorhofflattern mit 2 : 1 Block der Abb 92 (in Abltg II) wieder abgebildet da die F Wellen in den Anfangs und End schwankungen versteckt sind ist die Diagnose nicht leicht Eine Verlangsamung der Kammer durch einen Karotisdruckversuch (Mitte der



Abb 94 Unreine Vorhofflatter

Kurve) laßt aber die regelmaßigen F Wellen deutlich hervortreten Abb 94b zeigt ein Vorhofflattern mit wechselndem 4 : 1 und 2 : 1 Block so daß bei der Auskultation die Diagnose Bigeminie gestellt werden konnte (außerdem sind — in Abltg III — tiefe Q Zacken zu sehen) Auch in Abb 94c besteht Vorhofflattern mit 3 : 1 und 2 : 1 Block Da die T Zacken an einzelnen Stellen mitten in die F Wellen fallen entsteht eine merkwurdige Kurve



Abb 95 (Abltg II) Vorhofflattern mit [illegible] 1 Block

Auch in Abb 95 besteht Vorhofflattern Die F Wellen zeigen aber leichte Formverschiedenheiten so daß wir ein *unreines Flattern* annehmen Die Beurteilung des Aussehens der F Wellen ist nur dort moglich wo sie mitten in der Diastole auftreten und nicht durch Zusammenfallen mit dem QRS Komplex oder der T Zacke entstellt sind

Der Diagnose erwachsen dann Schwierigkeiten wenn sich die F Wellen wie in Abb 92 und 93 in den QRS Komplexen und in den T Zacken verstecken So gibt es Falle von Vorhofflattern mit 3 : 1 Block bei denen eine F Welle im QRS Komplex eine in der T Zacke versteckt ist die dritte in der Kammerdiastole dann als P Zacke imponiert so daß man einen gewohnlichen Sinusrhythmus vermutet und das Flattern ubersieht (Abb 93 Abltg II)



Abb 96 Vorhofflimm

Auch bei einem Flattern mit 2 1 Block kann man mitunter falschlich eine Sinustachykardie vermuten da man regelmaßige frequente P QRS T Komplexe sieht (Abb 96) Bei einiger Übung fallt aber auf daß die P—R Distanz auffallend kurz ist die T Zacke dem QRS Komplex sehr nahe liegt das P und T gleichgeformt sind und in gleichen Abstanden von einander auftreten Besonders der letzte Punkt ist fur die Diagnose wichtig Man muß immer mit dem Zirkel feststellen ob die Abstande der vermuteten F Wellen regelmaßig sind Diese Messung wird oft sofort zeigen daß kein Flattern vorliegt in anderen Fallen die *Moglichkeit* des *Flatterns* bestatigen Dabei darf nicht vergessen werden daß auch bei harmlosen Tachykardien sobald sie nur eine gewisse Frequenz erreichen *die P—T Distanz gleich lang werden* kann wie die T—P Distanz Wie man zwischen den verschiedenen Tachykardieformen dann unter*scheidet wird noch besprochen* werden (S 182) Hier sei nur betont daß die Differentialdiagnose auch aus dem Ekg nicht immer leicht ge*stellt* werden kann

Sehr oft kann man nur in einer Ableitung die Diagnose stellen da die F Wellen in den anderen Ableitungen nicht deutlich sichtbar sind Auch ein thorakal (rechts vom Sternum) abgeleitetes Ekg (s S 106) kann manchmal fur die Diagnose notwendig sein

Es ist nicht immer leicht zu sagen *welche* F Welle zur Kammer geleitet wird Das gilt besonders fur Falle mit wechselnden Vorhof Kammerleitungen Diese Frage ist aber nur von theoretischem Interesse und nicht von praktischer Bedeutung

Das Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern

Die Flimmerwellen im Ekg konnen in ihrem Aussehen sehr wechseln Es gibt sehr große grobe F Wellen und sehr kleine kaum sichtbare

feine Flimmerwellen. Für die Praxis ist es bedeutungslos, ob grobes oder feines Flimmern vorliegt; der Unterschied ist ein rein äußerlicher. Die F-Wellen sind oft in allen Ableitungen unsichtbar. In solchen Fällen wird man schon aus der vollständigen Arrhythmie der Kammer und aus dem Fehlen der P-Zacken die Diagnose stellen können. Will man — zur völligen Sicherstellung der Diagnose — doch die Vorhofwellen im Ekg sehen, dann empfiehlt sich eine thorakale Ableitung.

Abb. 98. Vorhofflimmern und Regelform der Anfangsschwankung.

Abb. 97 zeigt Vorhofflimmern. Die P-Zacken fehlen, wir sehen statt der P-Zacken dauernd unregelmäßig gebaute F-Wellen (besonders deutlich in Abltg. I und II). Die Kammern schlagen ganz unregelmäßig. Das Kammer-Ekg ist im allgemeinen normal, die Anfangsschwankung ist nur etwas plump, die *sehr* kleine Anfangsschwankung in III kommt auch normalerweise vor (s. S. 23).

Beim Vorhofflimmern ist die vollständige Arrhythmie der Kammern, das Delirium cordis der älteren Medizin, die Regel. Oft hört man auch die Bezeichnung Arrhythmia perpetua, die allerdings besser vermieden wird, da das Vorhofflimmern und somit auch die Arrhythmie verschwinden kann, also nicht perpetuell sind. Es ist allerdings nicht immer leicht, die Arrhythmie zu erkennen. Bei sehr langsamer Herztätigkeit und ebenso bei sehr hohen Frequenzen ist oft ein längeres Auskultieren, ja auch die Registrierung eines längeren Kurvenstückes notwendig, um die Arrhythmie deutlich festzustellen. In manchen Fällen kann das Vorhofflimmern mit regelmäßiger Kammertätigkeit einhergehen; dann besteht zugleich ein Herzblock.

Abb 98 stammt von einem Mitralvitium mit Vorhofflimmern Es besteht eine Rechtsform des Kammer Ekgs ohne Zeichen von Myokard schadigung Die Kammeraktion war durch kleine Digitalisdosen sehr ver



Abb 99 F ns hlägig s Flimmern Recht sf rm u d g g nsin ige Endschwanku

langsamt worden Die F Wellen sind in den langen Diastolen sehr gut zu sehen

Abb 99 zeigt ein Beispiel fur das sehr haufige feinschlagige Flimmern Die F Wellen sind nur an wenigen Stellen und undeutlich zu sehen Manchmal sieht man sie gar nicht Die Kurve stammt von einem Falle von dekompensierter Mitralstenose Dementsprechend besteht ein Dextro kardiogramm Die S—T Strecke und die T Zacke sind in II ganz be

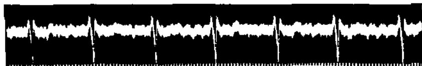


Abb 100 Vo l fflim rn I V rl f K m H k

sonders aber in III unter die O Linie gesenkt (Hypertrophiewirkung) Dieses Kurvenbild ist bei fortgeschrittenen Mitralvitien mit Flimmern haufig zu finden

In Abb 100 besteht Vorhofflimmern mit Herzblock Die Kammer schlagt ganz regelmaßig 72mal in der Minute Klinisch ohne Zu hilfenahme graphischer Methoden ist die Diagnose nicht moglich da man bei der Auskultation eine regelmaßige normale Herztatigkeit vermutet Ein vollstandiger Block bei Flimmern ist nicht selten da die Leitung der sehr frequenten und darum sehr schwachen Flimmer

reize zur Kammer sehr leicht behindert wird wenn der Vagustonus hoch oder wenn das Reizleitungssystem minderwertig ist Ein *unvollständiger* Block besteht ja bei jedem Fall von Vorhofflimmern

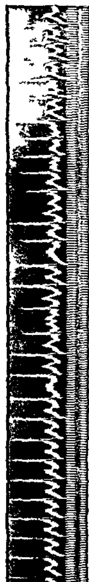


Abb 101 Spontaner Übergang von Vorhofflattern (2:1 Block) in Vorhofflimmern

Man erklärt die Arrhythmie der Kammer beim Vorhofflimmern dadurch daß vom flimmernden Vorhof ganz unregelmäßig Reize zur Kammer gelangen also eine unregelmäßige Reizblockierung besteht Daß die Kammer durch übergeleitete Vorhofreize erregt wird ist sicher Warum aber diese Vorhofreize so unregelmäßig geleitet werden ist noch nicht vollständig klargestellt

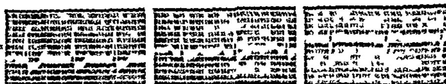
Da die Saite durch die andauernden Flimmerwellen verzittert ist sind Verwechslungen mit verzitterten Kurven (Tremor des Patienten äußere Einwirkungen auf die Stabilität des Apparates) nicht selten aber bei einiger Sorgfalt zu vermeiden

Die Kammerkomplexe superponieren sich auf die Flimmerwellen und können beim Vorhandensein von grobem Vorhofflimmern schwer verändert sein Das gilt schon für die QRS Komplexe die starke Größenunterschiede zeigen können das gilt aber besonders für die T Zacken welche auch wenn sie deutlich positiv sind in den F Wellen verlorengehen können so daß ihre Beurteilung nicht möglich wird Bei hohen Kammerfrequenzen ist die Diastole sehr kurz es fehlt eine ruhige T—T Strecke in der man die F Wellen suchen könnte Man kann dann nur aus der wechselnden Form der Kammerzacken und aus der vollständigen Arrhythmie die Diagnose Vorhofflimmern stellen

Der Unterschied im Ekg Bilde zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern geht sehr schön aus Abb 101 hervor Hier ging das Vorhofflattern zufällig spontan während der Registrierung des Ekgs in Flimmern über Im ersten Teil der Kurve besteht Vorhofflattern mit einem 2 : 1 Block wir sehen deutlich das regelmäßige Auf und Ab der Flatterwellen im Vorhofe und sehen daß jede zweite Flatterwelle von einem Kammerkomplex durchschnitten wird Ganz plötzlich wird das Kurvenbild unregelmäßig man sieht unregelmäßige F Wellen in den kurzen Diastolen und auch die Kammerkomplexe sind ganz verschieden gebaut Das kommt daher daß die Kammerkomplexe sich beim Flimmern dauernd mit unregelmäßig gebauten F Wellen summieren und so die Höhe der Anfangs- und Endschwankung fortwährend wechselt

Kammerflattern und Kammerflimmern

Als Kammerflattern werden hochfrequente Kammertachykardien bezeichnet Tachykardien die meistens um 300 herum betragen Nicht selten werden aber paroxysmale ventrikulare Tachykardien mit Frequenzen von 250 und darunter ebenfalls als Kammerflattern beschrieben Da oft auch Vorhoftachykardien mit Frequenzen um 200 als Vorhofflattern bezeichnet wurden ist dies nur folgerichtig Man muß zugeben daß eine scharfe Abgrenzung von den paroxysmalen Tachykardien oft nicht moglich ist Man hilft sich oft damit daß man nur jene Falle als Flattern ansieht bei denen die Flatterwellen in ununterbrochener Kette aufeinanderfolgen keine O Linien zwischen den einzelnen Wellen auftreten und diese Wellen die QRS Komplexe keine Details wie Auf



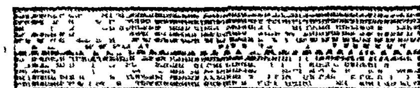


Abb 102 a und b a des Ekg während eines Angina pectoris Anfalles b Kammerflimmern [illegible] darauf

splitterungen Verknotungen zeigen sondern mehr abgerundet sind Das ist aber eine rein außerliche Unterscheidung und hangt von der Frequenz und der Beschaffenheit des Herzmuskels ab

Beim Kammerflimmern ist die Diagnose leichter Man sieht frequente sehr unregelmaßig auftretende und geformte F Wellen die im Prinzip den Vorhof Flimmerwellen gleichen Die Vorhofe die beim Kammerflimmern des Menschen gewohnlich normal weiterschlagen kann man im Ekg nicht sehen da sie in den Kammerflimmerwellen versteckt sind

Abb 102 zeigt die drei Ableitungen von einem Falle mit Koronarsklerose und schwerer Angina pectoris Beim Patienten trat wahrend der Untersuchung ein Schmerzanfall auf Rasch wurde ein Ekg geschrieben das in Abltg I und II eine tiefe Senkung des Zwischenstuckes aufweist (Abb 102a) Der Patient bekam 3 Tropfen einer 1%igen Nitroglyzerinlosung worauf der Schmerz innerhalb einer Minute nachließ Ganz plotzlich wurde der Patient jedoch bewußtlos das sofort registrierte Ekg (Abb 102b) zeigt das Bild des Kammerflimmerns dem der Patient erlag

Abb 103 wurde bei einer Patientin die an Adams Stokes Anfallen litt wahrend eines Anfalles geschrieben Das Ekg deckte als Ursache des

Anfalles Kammerflimmern und flattern auf Im ersten Drittel der Abb 103 sehen wir vorubergehend regelmaßige Flatterwellen die dann in unregelmaßige Flimmerwellen ubergehen Die Patientin erholte sich von diesem Anfalle vollstandig starb dann aber in einem spateren Anfalle (SPUHLER)



Abb 103 Kammerflattern und Kammerflimmern

Klinik des Vorhofflimmerns

Das Vorhofflimmern gehort zu den haufigsten Rhythmusstorungen Man findet es bei fast jedem zweiten dekompensierten Herzkranken der Spitalshilfe beansprucht Bei Mitralstenosen und jedem mit einer Mitralstenose kombinierten Klappenfehler bei Hyperthyreosen und bei Koronarsklerosen ist Vorhofflimmern fruher oder spater immer vorhanden Wenn eine Mitralstenose oder eine schwere Hyperthyreose heute noch kein Flimmern aufweist muß man damit rechnen daß man es morgen findet Das Flimmern tritt aber auch — wenngleich seltener — bei Aortenklappeninsuffizienzen auf bei den verschiedenen anderen Klappen und Myokarderkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten bei Scharlach Pneumonien usw Manchmal sieht man auch Vorhofflimmern bei Patienten die nicht nur bei der ersten Untersuchung sondern auch bei jahre und jahrzehntelanger Kontrolle nie das Zeichen einer organischen Herzerkrankung aufweisen

Es ist moglich daß bei diesen Fallen eine Myokarderkrankung (gewohnlich ist es eine Myokarditis) einmal oft vom Kranken unbemerkt bestanden hatte und dann vollstandig ausheilte wahrend das Flimmern bestehen blieb

Das Vorhandensein von Flimmern allein berechtigt demnach nicht zur Diagnose Herzmuskelschwache oder Herzmuskelerkrankung Das Flimmern wird auch bei Herzgesunden gefunden da es — wie die Extrasystolen — nicht immer auf eine organische Erkrankung des ganzen Herzens oder eines großeren Muskelabschnittes sondern auf eine Funktionsstorung zuruckzufuhren ist und diese wie schon bei den Extrasystolen ausgefuhrt wurde nicht immer eine *Krankheit* bedeuten muß Das wird aus der Besprechung der Erklarungsversuche des Flimmerns noch deutlicher hervorgehen

Bei sehr vielen Fallen von Vorhofflimmern ergibt die histologische Untersuchung des Sinusknotens deutliche Veranderungen im Sinne einer akuten oder chronischen Erkrankung Falle mit gehauften unregelmaßigen Vorhof Extrasystolen (S 133) und Falle mit sinuaurikularen Leitungsstorungen zeigen im weiteren

Verlauf oft Vorhofflimmern. Nach allem, was wir heute wissen, ist aber eine anatomisch erkennbare Sinuserkrankung nicht Bedingung für das Auftreten des Vorhofflimmerns.

Das Flimmern kommt in jedem Lebensalter vor, ist aber im höheren Alter (Koronarsklerose) viel häufiger. Auch bei Säuglingen kann man Vorhofflimmern, besonders nach Pneumonien, finden, was verständlich ist, seitdem man weiß, daß Pneumonien so oft auch von Myokarditiden begleitet sind.

Das Vorhofflimmern ist an der vollständigen Arrhythmie, die auch bei längerer Untersuchung keine Regel erkennen läßt, leicht zu erkennen. Bei langsamer Kammertätigkeit fällt die Arrhythmie manchmal nicht sofort auf, manchmal ist auch die Abgrenzung des Flimmerns von unregelmäßig auftretenden gehäuften Vorhof-Extrasystolen schwierig. In beiden Fällen hilft die Untersuchung nach leichter Anstrengung oder nach Inhalation von einigen Tropfen Amylnitrit. Die Arrhythmie beim Vorhofflimmern wird dann — mit zunehmender Kammerfrequenz — deutlicher, die Extrasystolen verschwinden dagegen. Ein Übersehen von Vorhofflimmern sollte heute — auch ohne Ekg — nicht mehr vorkommen, die Diagnose kann bei einer einigermaßen sorgfältigen Untersuchung immer klinisch gestellt werden.

Das Vorhofflimmern kommt gewöhnlich ganz plötzlich ohne Vorboten. In manchen Fällen treten schon vorher Vorhofextrasystolen in zunehmender Zahl auf. Sie sind ein Warnungszeichen.

Es gibt seltene Fälle, bei denen sich das Flimmern durch einen Karotisdruck oder durch tiefes Atmen jederzeit auslösen läßt.

Abb. 104a zeigt am Anfange links einen Sinusschlag mit einem durch eine Digitalisbehandlung gesenkten Zwischenstück. Im T des ersten Kammerkom-





Abb. 104a und b. ... Während einer tiefen Atmung treten zahlreiche ... Extrasystolen auf ... und Flimmern auf. Senkung des Zwischenstücks durch Digitalis.

plexes ist das P einer blockierten Vorhof Extrasystole versteckt Sie war im Verlaufe eines vertieften Inspiriums aufgetreten Nach dem zweiten Normalkomplex tritt wieder eine Vorhof Extrasystole auf die ein ganz kurzes 1 Sek (!) anhaltendes Vorhofflimmern einleitet Auch nach dem funften und siebenten Kammerkomplex in Abb 104a tritt je eine nach dem sechsten treten zwei blockierte Vorhof Extrasystolen auf Auf eine Vorhof Extrasystole nach dem achten Kammerkomplex (in Abb 104b) folgt — wahrend einer fortgesetzten vertieften Atmung — ein Anfall von paroxysmalem Vorhofflimmern der dann in Vorhofflattern ubergeht

Diese Anfalle ließen sich lange Zeit hindurch so oft man es versuchte durch Tiefatmen auslosen

Beim Vorhofflimmern werden die Vorhofe viele 100mal in der Minute erregt Mit steigender Frequenz wird die motorische Kraft der einzelnen Kontraktionen immer schwacher und bei den 400—600 Reizen die beim Vorhofflimmern des Menschen in der Minute auftreten gibt es keine sichtbaren Kontraktionen mehr Sieht man im Tierexperiment einen flimmernden Vorhof in einiger Entfernung an so scheint er still zu stehen Nur bei naherem Zusehen findet man ein leichtes Vibrieren ein Wuhlen und Wogen der Vorhofwand das ja die Bezeichnung Vorhofflimmern veranlaßt hat Diese allerfeinsten inkoordinierten Kontraktionen einzelner Fasergruppen im Vorhofe sind naturlich fur die Fortbewegung des Blutes wertlos Man kann deshalb sagen daß die Vorhofe beim Flimmern nicht arbeiten Von Lahmung zu sprechen ist weniger empfehlenswert da ja das Gegenteil eine außerordentlich hochfrequente Tatigkeit vorliegt

Will man die Folgen des Stillstandes der Vorhofe verstehen dann muß man sich die Bedeutung der normalen Vorhofaktion fur die Dynamik des Kreislaufes vor Augen halten Durch die Vorhofkontraktion wird eine ganz ansehnliche Blutmenge etwa ein Drittel des Schlagvolumens also rund 20 ccm noch rasch in die Kammer gepreßt Da die Kammer so noch kurz vor ihrer Erregung rasch unter Druck gefullt wird nimmt die Anfangsspannung ihrer Muskulatur zu es steigt dementsprechend nach den bekannten Grundgesetzen des Herzens die Kontraktionskraft des Muskels Nehmen wir nun den Fall daß die Vorhofe plotzlich ihre Tatigkeit einstellen *die Kammern aber in derselben Frequenz weiterarbeiten* Das Ausbleiben der Vorhofkontraktion wird naturlich zu einer Verminderung der Kammerfullung und zu einer Stauung im Vorhofe fuhren Die Stauung der erhohte Druck in den Vorhofen wird aber bewirken daß in der nachsten Diastole das Blut in vermehrter Menge in die Kammern kommt so daß trotz fehlender Vorhofaktion die Kammerfullung nunmehr ausreichend wird und jede starkere Stauung vermieden wird

Das Fehlen einer Vorhofkontraktion ist so lange ohne große Bedeutung als eine langsame Kammertatigkeit und dementsprechend lange Diastolen eine gute Fullung der Kammern ermoglichen Bei hoheren Frequenzen werden die Vorhofe immer notwendiger Die kurze Diastole erlaubt dann keine entsprechende Kammerfullung die Mithilfe der Vorhofe wird dann wichtig

Daraus folgt daß Kranke bei denen durch einen höheren Vagustonus durch eine schlechtere Beschaffenheit des Reizleitungssystems nicht mehr als 80 Reize in der Minute zur Kammer geleitet werden sich ebensowohl fühlen können wie Normale. Das Flimmern wird oft zufällig entdeckt. Die Kranken merken es nicht. Nicht selten sieht man bei der täglichen Visite daß einzelne Fälle an manchen Tagen Vorhofflimmern an anderen einen Sinusrhythmus aufweisen. Viele fühlen sich an den Tagen an denen sie flimmern nicht schlechter als an den anderen sofern immer nur die *eine* Bedingung gegeben ist die niedrige Kammerfrequenz. Handelt es sich um einen Neurotiker der sich dauernd den Puls fühlt dann wird die *Arrhythmie* wohl Beunruhigung schaffen. *Sie ist aber bei einer niedrigen Kammerfrequenz bedeutungslos.* Wir sahen ja schon bei der Besprechung der Extrasystolen daß durch die immer wechselnde Kammerfüllung infolge der Arrhythmie die einzelnen Kammerschläge wohl verschieden kräftig sind daß sie verschieden große Blutmengen fördern da aber auf kurze Pausen immer wieder auch längere folgen wird jedes zu wenig rasch ausgeglichen und jede Störung vermieden. Bedenken wir doch daß die respiratorische Arrhythmie des Gesunden manchmal nicht geringer ist als die die man beim Flimmern mit niedriger Kammerfrequenz findet. Wir kommen zum Schlusse daß *eine Arrhythmie allein wenn sie nicht mit einer zu hohen oder zu niedrigen Herzfrequenz einhergeht durch die wunderbare Anpassung des Herzens an die wechselnden Bedingungen nicht schädlich ist.* Nur schwere Erkrankungen des Herzmuskels oder der Gefäße werden diese Anpassung stören.

Bei Fällen mit langsamem Flimmern d. h. Vorhofflimmern mit langsamer Kammertätigkeit ist keine spezielle Behandlung notwendig. Nur bei größeren Anstrengungen fühlen sich diese Patienten schlechter als Kranke mit einem Sinusrhythmus weil die mit körperlicher Anstrengung einhergehende Steigerung des Akzeleranstonus die Leitung zur Kammer rasch bessert und die Pulsfrequenz hinaufschnellt. Man sieht immer wieder Fälle die jahrelang Flimmern aufweisen und trotzdem — weil sie das Glück haben eine niedrige Kammerfrequenz zu behalten — auch jahrelang ohne Behandlung ganz normale Kreislaufverhältnisse zeigen.

Leider sind solche Fälle Ausnahmen. In der Regel sind beim Auftreten des Vorhofflimmerns die Überleitungsverhältnisse vom Vorhof zur Kammer viel besser die Kammerschläge folgen so rasch aufeinander daß Frequenzen von 180 250 und darüber nicht selten sind. Je höher die Frequenz ist umso rascher wird es zu einer schweren Kreislaufstörung kommen. Die Länge der Diastole nimmt bei zunehmender Frequenz ab. Waren die Vorhöfe noch funktionsfähig so würden sie wohl noch rasch etwas Blut in die Kammer pressen da sie gelähmt sind wird die Kammerfüllung immer ungenügender.

Man kann dann manchmal bei einer Kammerfrequenz von etwa 220 Schlägen beispielsweise nur 50 Pulse in der Peripherie fühlen. Nur jene Kammerkontraktionen erzeugen einen Puls die nach einer längeren Diastole auftreten die meisten anderen rasch aufeinander folgenden Schläge sind aber frustran sie fördern kein Blut oder nur so wenig

daß keine tastbare Pulswelle zustandekommt. Man spricht von einem *Pulsdefizit*, das umso höher ist, je mehr die Kammerfrequenz ansteigt. Bleiben wir bei dem eben genannten Beispiel, dann sind 170 von den 220 Kontraktionen kraftlos, das Pulsdefizit beträgt 170. Die Größe des Pulsdefizites ist ein Maßstab für den Grad der Kreislaufstörung.

Da so viele Kammerschläge wirkungslos, die Diastolen so kurz sind, staut sich das Blut vor den Kammern in den Vorhöfen. Da aber schon die rechte Kammer wenig Blut auswirft und dementsprechend wenig zur linken gelangt, staut sich das Blut nur vor der rechten Kammer im rechten Vorhofe, in den großen Venen. Die Halsvenen sind strotzend mit Blut gefüllt, der Patient klagt bald über eine Beengung im Halse, die Leber schwillt so rasch an, daß Schmerzen im Oberbauch rechts und Erbrechen auftreten. In demselben Maße nimmt die Füllung des arteriellen Systems ab, so daß der Blutdruck sinkt, die Patienten blaß werden. *Überfüllung im venösen, mangelhafte Füllung im arteriellen Teil des großen Kreislaufes, Fehlen von Stauung im kleinen Kreislauf sind für diesen Zustand typisch.* Je höher die Herzfrequenz ist, desto rascher entwickelt sich dieses Bild.

Wie in alle anderen Gefäße kommt auch weniger Blut in die Koronararterien, so daß der Herzmuskel, der infolge der ungewöhnlich raschen Tätigkeit sehr viel O_2 braucht (S. 96), nur mangelhaft ernährt wird. Die dadurch bedingte Myokardschädigung wird zu einer Dilatation des Herzens führen, die dann in weiterer Folge vom Auftreten einer relativen Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz gefolgt sein kann.

So kann das Herz auch bei gesunden Klappen und bei gesundem Muskel versagen, es können schwerste Kreislaufstörungen und Dekompensationszustände nur infolge der Tachykardie (*nicht der Arrhythmie*) auftreten.

Bei einer dritten Gruppe von Fällen, die zum Glück selten ist, können die Überleitungsverhältnisse vom Vorhof zur Kammer so günstig liegen, daß beim Auftreten des Vorhofflimmerns mehr als 300 Schläge zur Kammer geleitet werden. Dann werden *alle* Kontraktionen unzureichende Blutmengen fördern, der Kreislauf wird so ungenügend, daß der Patient sofort das Bewußtsein verliert, es kann sogar bei längerer Dauer des Stillstandes der Tod eintreten. Es ist anzunehmen, daß manchen Fällen von plötzlichem Herztod, besonders bei Fällen, die zum Vorhofflimmern neigen (Mitralstenose, Hyperthyreosen), wo die Autopsie keine Embolie und auch sonst keine Todesursache aufdeckt, dieser Vorgang zugrunde liegt (s. S. 221).

Nicht selten hört man von Patienten mit einer Mitralstenose, sie hätten sich trotz jahrelangem Bestehen eines Klappenfehlers bei einiger Schonung sehr gut gefühlt, eines Tages sei aber ein Ohnmachtsanfall aufgetreten und seither besteht schweres Herzklopfen und Atemnot, seither brauchen die Patienten dauernde Behandlung. Der Ohnmachtsanfall zeigt uns bei diesen Kranken den Beginn des Vorhofflimmerns an. In den ersten Sekunden, Minuten des Flimmerns war die Überleitung zur Kammer so günstig, daß mehr als 300 Kammerkontraktionen in der Minute auftraten und der Patient durch Hirnanämie bewußtlos wurde.

die Leitungsbahn ermüdete dann rasch, so daß die Kammerfrequenz geringer wurde und der Patient aus der Ohnmacht erwachte.

Das Ekg in Abb. 10b wurde von einer Patientin geschrieben, die seit zehn Jahren wegen häufiger Anfälle von paroxysmalem Flimmern, Flattern und paroxysmaler Vorhoftachykardie in unserer Beobachtung steht. Die Patientin stürzte wiederholt immer gleich zu Beginn eines Anfalles bewußtlos auf der Gasse zusammen und wurde in ein Krankenhaus gebracht. Die Anfälle klangen immer rasch ab. Die klinische und die röntgenologische Untersuchung außerhalb der Anfälle ergaben immer einen normalen Herzbefund.

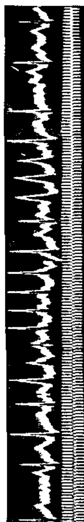


Abb. 10 b. Anfall von Vorhofflimmern mit extrem frequenter Tätigkeit und abnormer Erregungsausbreitung der Kammer

In Abb. 10b ist der Beginn und das Ende eines sehr kurzen Anfalles von Vorhofflimmern zufällig registriert worden. Die Durchschnittskammerfrequenz beträgt 240 Schläge in der Minute. Durch die hohe Frequenz werden viele Reize in der Kammer abwegig geleitet (abnorme Kammerkomplexe!), da sich das Leitungssystem in den kurzen Diastolen nicht ausreichend erholen kann.

Es gibt also drei verschiedene Zustandsbilder beim Auftreten des Vorhofflimmerns. Bewegt sich die Kammerfrequenz um 80 herum, dann bewirkt das Flimmern keine Veränderung des Befindens des Kranken. Je höher die Frequenz über 80 ist, desto rascher tritt eine Dekompensation auf. Ist die Frequenz über 300, so kann Ohnmacht, sogar ein rascher Tod die Folge sein. Wir sehen also, daß es nur auf die *Kammerfrequenz* ankommt. Das Flimmern wird umso gefährlicher, je höher die Kammerfrequenz ist.

Die Behandlung wird sich deshalb vorwiegend um das Herabsetzen und um das Niedrighalten der Kammerfrequenz kümmern müssen. Das gelingt bekanntlich ganz ausgezeichnet mit der Digitalisbehandlung. Die Digitalis wirkt auf das Herz in vielfacher Weise ein. Abgesehen von ihrer Wirkung auf die Kontraktilität verlängert sie die sogenannte Gesamtrefraktärphase (die Summe der absoluten und relativen Refraktärphase [SCHELLONG]) und erhöht den Vagustonus (wahrscheinlich mit Hilfe eines Reflexes über den Sinus caroticus). Beides verschlechtert die Leitung zur Kammer; es genügen schon relativ kleine Digitalisdosen, viel kleinere als bei normalem Sinusrhythmus, da die Flimmerreize entsprechend ihrer höheren Frequenz auch schwächer sind und viel leichter gehemmt werden. Da diese Digitaliswirkung sehr rasch und mit großer Sicherheit einsetzt (Ausnahmen, Versagen der verlangsamenden Digitaliswirkung sind, abgesehen von den Hyperthyreosen, sehr selten und

finden sich fast nur terminal) ist die Digitaliswirkung bei dekompensierten Flimmerkranken eine zauberhafte. Schon seit den Anfängen der Digitalistherapie ist es bekannt, daß eine Digitalisbehandlung bei Fällen mit raschem unregelmäßigem und kleinem Puls die schönsten Erfolge bringt. Nicht die Wirkung auf den Muskel, die Beeinflussung der Frequenz allein ist hier wichtig. Die Digitalistherapie hat auch den Vorteil, außerordentlich leicht gesteuert werden zu können. Ist die Frequenz zwischen 70 und 80, ist der Kranke im optimalen Zustande, dann kann man durch Fortsetzung der Darreichung sehr kleiner Dosen (jeden zweiten Tag eine kleine Digitalismenge) den Erfolg der Therapie bewahren, indem man dem Herzen die Dosis zuführt, die genügt, um die Kammerfrequenz niedrig zu halten. Bei einer Überdosierung kann man die zu geringe Kammerfrequenz durch etwas Atropin sofort hinaufschnellen lassen. Man kann also jene Frequenz des Herzens herbeiführen, die bei dem gegebenen Falle wünschenswert ist.

Da es beim Vorhofflimmern möglich ist, die Kammer nach Wunsch zu verlangsamen, gibt es Fälle, bei denen das Auftreten von Vorhofflimmern eine durchaus *erwünschte* Komplikation bildet; es bringt Vorteile für den Kranken und hat sogar eine wesentliche Besserung seines Befindens zur Folge. Das gilt vor allem für bestimmte Fälle von Mitralstenose und von Myokardschädigungen, zumeist solche, die auf Grund einer Koronarsklerose entstehen. Bei solchen Fällen kann, solange sie nicht flimmern, eine regelmäßige, aber sehr frequente Herzaktion bestehen, die 110 Schläge in der Minute erreicht oder übersteigt und die durch eine Stauung in den Vorhöfen (BAINBRIDGE-Reflex) oder durch Ansammlung abnormer Stoffe in den reizbildenden Fasern im Sinusknoten erklärt wird. Es ist eine alte Erfahrung, daß auch eine energische Digitalisierung solche Tachykardien nicht beseitigt oder nur ganz ungenügend verlangsamt (s. S. 185). Die Tachykardien haben bei Mitralstenosen den Nachteil, eine unzureichende Füllung der linken Kammer herbeizuführen, da ja die kurze Diastole im Verein mit der Verengerung der Mitralklappen sich besonders ungünstig auswirken muß; bei den Myokardschädigungen wird durch die Tachykardie die Erholung des geschädigten Muskels ungenügend, seine Erschöpfung beschleunigt. Das Bild ändert sich aber rasch, sobald Vorhofflimmern auftritt. Wohl wird jetzt die Tätigkeit des Vorhofs ausgeschaltet, der ja gerade bei der Mitralstenose wichtig ist. Bei höhergradigen älteren Stenosen ist aber der Vorhof so weit dilatiert, daß er auch ohne Flimmern praktisch gelähmt ist. Nunmehr kann man aber die Kammertätigkeit durch Digitalis auf 70 Schläge pro Minute und darunter verlangsamen; die Diastolen werden doppelt so lang, die Kammern werden besser gefüllt, die Lungenstauung wird vermindert, wir können das Befinden des Kranken weitgehend bessern, und das Verschwinden von Atemnot und Zyanose zeigt uns den Erfolg an. Anfälle von Stauungsödem der Lunge treten nicht mehr auf. Die Arrhythmie bringt nach den früheren Darlegungen keinen Schaden.

Bei jener Form der Angina pectoris, bei welcher die Schmerzen nach Bewegung, Erregung usw. auftreten, verschwinden die Anfälle, sobald Vorhofflimmern auftritt.

Sehr viele Mitralstenosen erreichen nur infolge des Vorhofflimmerns das Stadium der Knopflochstenose Es gibt Falle bei denen wir wunschen es moge bald Flimmern auftreten weil dieses — nach Digitalisanwendung — den Zustand des Kranken weitgehend erleichtern wurde

Die Regel bei Vorhofflimmern nur so lange Digitalis zu geben bis die Kammerfrequenz auf Werte unter 80 gesunken ist gilt dann wenn nur Flimmern aber sonst keine Myokardschwache vorliegt Besteht eine muskulare Herzinsuffizienz so bedingt auch sie die Digitalisanwendung Bei seltenen Fallen von Vorhofflimmern ist die Frequenz dauernd niedrig da das A V System nur wenige Reize zur Kammer zu bringen vermag *Das hat fur den Kranken den Vorteil* daß eine schadliche Tachykardie ausbleibt das hat aber auch den Nachteil daß sie den Arzt veranlaßt von einer sonst notwendigen Digitalisbehandlung abzusehen da ja das Herz ohnehin langsam genug ist Bestehen also Dekompensationserscheinungen dann wird man auch dann wenn eine Bradykardie vorliegt eine Digitalisbehandlung durchfuhren mussen


Abb 106 V ... fl ... rn Digit lis ... rme 4 t mal

Da bei Fallen von Vorhofflimmern oft eine Myokarderkrankung vorliegt und auch großere Digitalisdosen gegeben werden mussen findet man bei ihnen sehr haufig die auf S 125 beschriebenen vielgestaltigen Kammer Extrasystolen

Abb 106 zeigt eine Kammerbigeminie und trigeminie bei Vorhofflimmern mit stets wechselndem Aussehen der Extrasystolen *Da die Digitalis die Automatie der tieferen Zentren weckt* treten auch abnorme automatische Schlage auf (sechster Kammerschlag in der Kurve von links)

Die Digitalisbehandlung des Vorhofflimmerns ist rein symptomatisch Sie ist nicht gegen das Flimmern sondern nur gegen die erhohte Kammerfrequenz gerichtet Es ergibt sich nun die Frage ob man nicht auch das Flimmern selbst behandeln sollte Das ist moglich seitdem WENCKEBACH die Entdeckung machte daß Chinin das Flimmern beseitigt daß es haufig gelingt mit Chinin die Kranken zu entflimmern und wieder einen Sinusrhythmus herbeizufuhren Diese Therapie bringt wohl in nahezu 70% der Falle Erfolg es empfiehlt sich aber nicht sie wahllos durchzufuhren *Es gibt zunachst drei Gegenindikationen* die den Gebrauch des Chinins entschieden verbieten

Wir werden (1) Chinin dort nicht anwenden wo das Flimmern Monate oder Jahre besteht Beim Flimmern stehen die Vorhofe besonders die Herzohren praktisch still Es lagern sich dort in der Regel Thromben

ab, die dann, wenn bei Rückkehr des Sinusrhythmus wieder kräftige Vorhofkontraktionen einsetzen, sich loslösen und eine schwere, nicht selten gleich tödliche Embolie herbeiführen. Diese Embolien bei der Chininbehandlung sind leider kein seltenes Ereignis.

Eine Chininbehandlung ist (2.) auch bei sehr kurz (nur wenige Tage) dauerndem Vorhofflimmern zu unterlassen, wenn es sich um ein Herz mit einem sehr großen linken Vorhof handelt. In diesem Falle meist handelt es sich um eine Mitralstenose, ist die Gefahr der Thrombenbildung besonders groß und darum besondere Vorsicht geboten.

Da Chinin ein herzlähmendes Gift ist und außerdem manchmal sehr große Chinindosen gegeben werden müssen, darf eine Chininkur (3.) nie durchgeführt werden, wenn Zeichen von Herzinsuffizienz bestehen oder eine ernstere Myokarderkrankung angenommen werden muß.

Aber auch dann, wenn die eben angeführten Gegenanzeigen nicht bestehen, darf das Chinin nicht immer gegeben werden. Die Statistiken zeigen wohl, daß es in der Mehrzahl der Fälle gelingt, durch das Chinin wieder einen Sinusrhythmus herbeizuführen; diese Statistiken zeigen aber nur den momentanen Erfolg an. Er ist leider oft von kurzer Dauer. Einige Tage nach Aussetzen der Chininbehandlung flimmern schon viele Fälle wieder, bei anderen setzt das Flimmern nach Wochen, Monaten wieder ein, und es gibt nur relativ wenige Fälle, bei denen es nie mehr wiederkommt. Bei Hyperthyreosen hat das Entflimmern kaum einen Wert, da diese so sehr zum Flimmern neigen, daß der Sinusrhythmus ohne erfolgreiche Behandlung des Grundleidens nur ganz kurze Zeit anhält. Dasselbe gilt für viele Fälle von Mitralstenose, Koronarsklerose usw. Dazu kommt noch, daß bei den meisten Fällen die Wiederkehr des Sinusrhythmus keine entscheidende Besserung bringt, der Kranke den Umschwung meistens nicht einmal empfindet.

Die Chininbehandlung des Flimmerns mit dem Ziele, einen Sinusrhythmus herbeizuführen, ist nie absolut indiziert, nie unbedingt durchzuführen, da wir mit der Digitalis auskommen. Man muß sich deshalb immer fragen, ob es berechtigt ist, den Kranken in Gefahr zu bringen, ohne einen sicheren Nutzen versprechen zu können. Eine gewisse Gefahr bringt ja die Entflimmerung immer, auch wenn man die oben angeführten Gegenanzeigen beachtet.

Wir führen die Chininbehandlung deshalb nur dann durch, wenn wir bei Berücksichtigung aller Umstände des Falles den Eindruck haben, dem Kranken dadurch sicher zu nutzen. Solche Fälle sind allerdings nicht häufig. Einige Beispiele seien angeführt. Bei einem Patienten mit schwerer Hyperthyreose und Vorhofflimmern ohne stärkere Vergrößerung des Herzens wird eine subtotale Thyreoidektomie vorgenommen. Nach dem Eingriff kommt es zu einer Rückbildung aller Zeichen von Hyperthyreose, das Flimmern bleibt aber bestehen und zwingt zu einer dauernden Digitalisdarreichung. Bei diesem Patienten wird man mit Chinin zu entflimmern versuchen und damit vielleicht eine vollständige Gesundung herbeiführen können. Ein anderer Fall: Bei einem Patienten tritt während einer Pneumonie Vorhofflimmern auf. Die Pneumonie

klingt vollständig ab das Flimmern bleibt Hier wird man nicht nur das
Recht sondern auch die Pflicht haben zu entflimmern Oder Ein
Kranker mit einer sehr leichten Mitralstenose noch ohne stärkere Er
weiterung des linken Vorhofs bekommt Flimmern Hier ist das Flimmern
schon darum schädlich weil es den Vorhof lähmt dessen Mitarbeit bei
der Kompensation sehr notwendig ist er hilft ja mit das Blut in die
Kammer zu pressen In diesem Falle wird das Entflimmern vielleicht
keinen dauernden Erfolg bringen wie bei den zwei erstangeführten Bei
spielen Wenn es aber auch nur durch 1/2 Jahr gelingt ohne die Not
wendigkeit einer Digitalisbehandlung eine volle Kompensation herbei
zuführen so ist das von Vorteil

Es empfiehlt sich vor jeder Chininbehandlung den Patienten soweit
zu digitalisieren bis er eine Kammerfrequenz von 70—80 Schlägen auf
weist Dann wird mit der Digitalisbehandlung ausgesetzt und gleich mit
der Chinindarreichung begonnen Der Patient muß während der Chinin
kur strenge Bettruhe bewahren da er Aufsicht braucht wird die Behand
lung grundsätzlich nur im Krankenhause oder Spital durchgeführt

Man gibt zunächst eine Einzeldosis von 0,25 Chinidin per os das
kräftiger wirkende Chinidin ist dem Chinin vorzuziehen Sind bis zum
nächsten Morgen keine Überempfindlichkeitserscheinungen aufgetreten
fehlen Schwindel und Ohrensausen Durchfälle und Erytheme dann
kann die eigentliche Behandlung beginnen Da die Überempfindlichkeits
erscheinungen nicht selten sind und da sie manchmal stürmische Formen an
nehmen können ist die Darreichung einer Probedosis unbedingt geboten

Die Kur erfolgt nach folgendem Schema

1 Tag	3 × 0,25
2	4 × 0,25
3	5 × 0,25
4	6 × 0,25 (oder 3 × 0,5)
5	3 × 0
6	3 × 0,5
	3 × 0,5

Man beginnt also mit der Dosis von 3 × 0,25 g pro die und steigt
jeden Tag um 0,25 g an Bei schwächlichen Patienten Jugendlichen
zarten Frauen gehen wir nicht über 1,5 g pro die hinaus Nur bei kräftigen
Erwachsenen mit gutem Myokard steigen wir bis zu einer Tagesdosis
von 2 g Natürlich werden die größeren Dosen nur dann gegeben wenn
die kleineren vertragen werden Treten Chininnebenwirkungen auf
dann wird die Kur unterbrochen Hört das Flimmern an einem der
sieben Behandlungstage auf (das kann schon am 1 oder 2 Tage ein
treten) dann setzen wir die Kur noch mit der Anfangsdosis von 3 × 0,25 g
fort und hören nach einigen Tagen damit auf Ergibt die Untersuchung
des Kranken am achten Tage daß er noch immer flimmert dann wird
die Behandlung abgebrochen Wir bleiben resigniert bei der Digitalis
therapie Nur dann wenn man vorsichtig allmählich die Dosierung
steigert und wenn man nicht zu große Dosen und nicht allzu lange Zeit

das Chinin verabreicht, wird man unliebsame Komplikationen vermeiden. Da die Chinidintherapie nie durchgeführt werden *muß*, wird man auch dann, wenn man über ihre Notwendigkeit, ihre Verträglichkeit zweifelt, die Behandlung besser unterbrechen.

Während der Chinindarreichung steigt die Pulsfrequenz oft beträchtlich an, was um so mehr auffällt, als ja das Herz durch die vorangegangene Digitalisbehandlung verlangsamt worden war. Diese Nebenwirkung, die den behandelnden Arzt nicht selten beunruhigt, hat ihre Ursache in der Eigenschaft des Chinins, eine periphere Vaguslähmung herbeizuführen. Ähnlich wie nach einer Atropininjektion kann man auch nach Chinin im Tierversuche sehen, daß die stärkste faradische Reizung des Vagusstammes am Halse keine Hemmungswirkung auf das Herz hat. Injiziert man eine entsprechende Chinindosis (0,2—0,3 g) einem Gesunden in die Vene, so treten durch diese Vaguslähmung oft beträchtliche Tachykardien auf; erst bei größeren Dosen tritt die direkt lähmende Chininwirkung auf die spezifischen Fasern und damit eine Frequenzverlangsamung in Erscheinung. Diese Chininwirkung hat bei Fällen von Vorhofflimmern zur Folge, daß die durch die Digitalisbehandlung eingetretene Verlangsamung der Kammer wieder verschwindet. Diese Herzbeschleunigung ist also durchaus kein bedrohliches Zeichen.

Vielfach wird beim Vorhofflimmern die Digitalis nicht allein, sondern mit Chinin kombiniert gegeben. Die eben erwähnte antagonistische Wirkung beider Medikamente auf den Vagus läßt diese Kombination schon auf Grund theoretischer Überlegungen als unzweckmäßig erscheinen. Die klinischen Erfahrungen sind auch nicht günstig; es wird ja die wesentlichste Komponente der Digitaliswirkung beim Vorhofflimmern, die Steigerung der Vaguswirkung, durch das Chinin ausgeschaltet.

Klinik des Vorhofflatterns

Das Vorhofflattern, das vielfach als das Vorstadium des Flimmerns bezeichnet wird, kommt bei denselben Zuständen vor wie dieses. Es handelt sich aber durchaus nicht um ein obligates Vorstadium, das Flattern ist im Gegenteil viel seltener als das Flimmern.

Die klinische Diagnose ist nicht immer leicht. Besteht ein dauernder 4 : 1 oder 5 : 1 Block, dann schlägt die Kammer regelmäßig mit einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Frequenz (s. Abb. 91, 108). Nur selten sieht man bei solchen Fällen regelmäßige, sehr frequente Venenwellen des flatternden Vorhofs am Halse, die eine Diagnose ermöglichen. Bei geringgradigen Blockierungen (2 : 1, 3 : 1) besteht meistens eine Tachykardie, die allerdings zunächst von einer einfachen Beschleunigung der Herztätigkeit nicht unterschieden werden kann. Sehr oft sind die Blockierungen unregelmäßig, so daß man bei der klinischen Untersuchung an alle möglichen Allorhythmien und sogar an die vollständige Arrhythmie des Vorhofflimmerns gemahnt wird.

Bei einiger Aufmerksamkeit gelingt aber die Diagnose Vorhofflattern bei der Mehrzahl der Fälle auch ohne Ekg, wenn nur an die Möglichkeit gedacht wird, daß diese Störung vorliegt. Die Vorhoffrequenz beim

Flattern bewegt sich meistens um 300 sie kann aber zwischen 200 und 400 liegen Da in der Mehrzahl der Fälle ein 2 1 oder 3 1 Block besteht schlägt die Kammer zwischen 100 und 160mal in der Minute Man muß es sich deshalb zur Regel machen bei entsprechenden Kammerfrequenzen immer daran zu denken daß Vorhofflattern vorliegen könnte Die Unterscheidung des Flatterns von einer einfachen Herzbeschleunigung (Sinustachykardien) ist dann leicht Bei diesen weist der Patient schon beim Aufsetzen und ganz besonders beim Aufstehen oder langsamem Herumgehen im Zimmer eine geringe Beschleunigung der Frequenz auf bei Flattern dagegen bleibt die Kammerfrequenz unter den erwähnten Bedingungen dauernd gleich da Lagewechsel und leichte Bewegung weder die Vorhoftätigkeit noch die Leitung zur Kammer beeinflussen Erlaubt man aber dem Patienten eine größere Anstrengung z B 15 bis 20 Kniebeugen oder — wenn das nicht durchführbar ist — gibt man ihm





Abb 107 Vorhofflattern in Ruhe mit 2 1 Block (A) nach Arbeit tritt Vollrhythmus auf (*B*)

Amylnitrit zum Inhalieren (5 Tropfen auf einem Tupfer durch 20 Sek eingeatmet) dann wird bei einer Sinustachykardie eine einfache Beschleunigung auftreten die allmählich abklingt bei Flattern dagegen wird das Sinken des Vagustonus das Steigen des Sympathikustonus zu einer besseren Überleitung zu einer Deblockierung führen die Flatterfrequenz im Vorhofe selbst ändert sich nicht Wird somit statt eines 3 1 ein 2 1 Block auftreten dann steigt die Kammerfrequenz beispielsweise von 100 auf 150 wandelt sich ein 2 1 Block in einen Vollrhythmus um dann tritt statt einer Frequenz von 150 eine sehr frequente Tachykardie von 300 auf kurz es bestehen einfache mathematische Beziehungen zwischen der Frequenz vor und nach der Arbeit vor und nach Amylnitrit Einige Minuten nach der Arbeit schlägt die Frequenz wieder auf ihre ursprüngliche Höhe um was manchmal plötzlich häufig nach einer kurz dauernden Arrhythmie erfolgt

Abb 107a zeigt Vorhofflattern mit einem 2 1 Block nach 25 Kniebeugen wird jeder Reiz übergeleitet (Abb 107b) die Kammerfrequenz verdoppelt sich genau von 107 auf 214

In Abb 108a glaubt man bei oberflächlicher Betrachtung einen normalen Sinusrhythmus vor sich zu haben da man normale P Zacken sieht die von normal geformten Anfangs und Endschwankungen gefolgt sind Die Messung mit einem Zirkel überzeugt aber daß Vorhofflattern mit 3 1 Block vorliegen kann bei dem wieder eine F Welle isoliert ist eine in der Anfangs und eine in der Endschwankung versteckt ist Es kann aber auch ein Sinusrhythmus vorliegen bei dem zufällig die Abstände zwischen den Zacken gleichmäßig sind Da aus dem Ruhe Ekg nicht nur in der abgebildeten Abltg II sondern auch in den anderen Ableitungen

das Chinin verabreicht wird man unliebsame Komplikationen vermeiden Da die Chinidintherapie nie durchgeführt werden *muß* wird man auch dann wenn man über ihre Notwendigkeit ihre Verträglichkeit zweifelt die Behandlung besser unterbrechen

Während der Chinindarreichung steigt die Pulsfrequenz oft beträchtlich an was um so mehr auffällt als ja das Herz durch die vorangegangene Digitalisbehandlung verlangsamt worden war Diese Nebenwirkung die den behandelnden Arzt nicht selten beunruhigt hat ihre Ursache in der Eigenschaft des Chinins eine periphere Vaguslähmung herbeizuführen Ähnlich wie nach einer Atropininjektion kann man auch nach Chinin im Tierversuche sehen daß die stärkste faradische Reizung des Vagusstammes am Halse keine Hemmungswirkung auf das Herz hat Injiziert man eine entsprechende Chinindosis (0,2—0,3 g) einem Gesunden in die Vene so treten durch diese Vaguslähmung oft beträchtliche Tachykardien auf erst bei größeren Dosen tritt die direkt lähmende Chininwirkung auf die spezifischen Fasern und damit eine Frequenzverlangsamung in Erscheinung Diese Chininwirkung hat bei Fällen von Vorhofflimmern zur Folge daß die durch die Digitalisbehandlung eingetretene Verlangsamung der Kammer wieder verschwindet Diese Herzbeschleunigung ist also durchaus kein bedrohliches Zeichen

Vielfach wird beim Vorhofflimmern die Digitalis nicht allein sondern mit Chinin kombiniert gegeben Die eben erwähnte antagonistische Wirkung beider Medikamente auf den Vagus läßt diese Kombination schon auf Grund theoretischer Überlegungen als unzweckmäßig erscheinen Die klinischen Erfahrungen sind auch nicht günstig es wird ja die wesentlichste Komponente der Digitaliswirkung beim Vorhofflimmern die Steigerung der Vaguswirkung durch das Chinin ausgeschaltet

Klinik des Vorhofflatterns

Das Vorhofflattern das vielfach als das Vorstadium des Flimmerns bezeichnet wird kommt bei denselben Zuständen vor wie dieses Es handelt sich aber durchaus nicht um ein obligates Vorstadium das Flattern ist im Gegenteil viel seltener als das Flimmern

Die klinische Diagnose ist nicht immer leicht Besteht ein dauernder 4 : 1 oder 5 : 1 Block dann schlägt die Kammer regelmäßig mit einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Frequenz (s Abb 91 108) Nur selten sieht man bei solchen Fällen regelmäßige sehr frequente Venenwellen des flatternden Vorhofs am Halse die eine Diagnose ermöglichen Bei geringgradigen Blockierungen (2 : 1 3 : 1) besteht meistens eine Tachykardie die allerdings zunächst von einer einfachen Beschleunigung der Herztätigkeit nicht unterschieden werden kann Sehr oft sind die Blockierungen unregelmäßig so daß man bei der klinischen Untersuchung an alle möglichen Allorhythmien und sogar an die vollständige Arrhythmie des Vorhofflimmerns gemahnt wird

Bei einiger Aufmerksamkeit gelingt aber die Diagnose Vorhofflattern bei der Mehrzahl der Fälle auch ohne Ekg wenn nur an die Möglichkeit gedacht wird daß diese Störung vorliegt Die Vorhoffrequenz beim

zurückgehalten. Man erreicht bei der üblichen Digitalistherapie keine Kammerverlangsamung. Gibt man größere Dosen, dann tritt wohl eine Wirkung ein, man kann aber größere Digitalismengen nicht lange Zeit hindurch geben, weil bald die unangenehmsten Nebenwirkungen auftreten. Die Digitalistherapie in der üblichen Weise durchgeführt, versagt deshalb.

Tierversuche haben jedoch ergeben, daß Vorhofflattern immer sofort in Flimmern überführt werden kann, wenn man den Vagus am Halse ganz kurz faradisch reizt. Es handelt sich um ein einfaches und jederzeit durchführbares Experiment. Zur Erklärung dieser Erscheinung gibt es eine Reihe von Hypothesen, die aber alle noch recht unbewiesen sind. Diese experimentelle Erfahrung macht man sich aber in der Klinik zunutze, indem man die Patienten, die Vorhofflattern haben, gleich mit sehr großen Digitalisdosen (entsprechend etwa 6 × 0,1 pro die) behandelt. Dadurch versucht man eine bruske Steigerung des Vagustonus herbeizuführen, um auf diese Weise dasselbe zu erreichen, was im Tierversuche durch die elektrische Vagusreizung veranlaßt wird; dieser Versuch gelingt auch in einem ansehnlichen Prozentsatze. Die Digitaliskur muß in vielen Fällen bis zum Erbrechen fortgeführt werden. Als wirksamstes, weil sehr toxisches, stark kumulierendes Digitoxin-Präparat erwies sich für diese Indikation das Digitaline NATIVELLE (3mal täglich 10—15 Tropfen).

Kaum ist Flimmern eingetreten, wird die Behandlung viel leichter, man braucht dann viele kleinere Digitalisdosen, um das Wiederauftreten des Flatterns zu verhindern und eine langsame Kammerfrequenz zu erhalten. Es gibt allerdings Fälle, bei denen eine geringe Verminderung der Digitalisdosen wieder Flattern auftreten läßt.

War die Digitaliskur ergebnislos geblieben, hat der Patient auch auf große Digitalisdosen noch immer Flattern, dann führt man eine Chinidinkur in derselben Weise durch, wie es beim Flimmern beschrieben worden war. Die Gefahr einer Embolie ist dann viel geringer, weil sich beim Flattern die Vorhöfe noch recht kräftig kontrahieren und deshalb seltener Thromben auftreten.

Es gibt aber leider Fälle, bei denen weder die Digitalis- noch die Chinidinkur zum Ziele führen. Das Flattern bleibt dauernd bestehen. Bei solchen Fällen gibt es keine andere Behandlungsmöglichkeit, die mit Hoffnung auf Erfolg durchgeführt werden kann. Man versucht nach einigen Monaten abermals beide Mittel, manchmal mit mehr Glück.

Wie beim Flimmern, bleibt auch beim Flattern immer noch die Hoffnung, daß die Störung eines Tages plötzlich ganz verschwindet. Manchmal geht das Flattern von selbst in Flimmern über, wodurch die Situation rasch erleichtert wird.

Klinik des Kammerflatterns und flimmerns

Die Klinik des Kammerflatterns wird an dieser Stelle nicht besprochen, weil alles Wesentliche bei der Besprechung der Kammertachykardien angeführt wird. Ebensowenig wie es eine scharfe Grenze zwischen den paroxysmalen Vorhoftachykardien und dem Vorhofflattern gibt und man nicht *immer* sagen kann, welcher dieser beiden Zustände vorliegt, werden auch vielfach Fälle von paroxysmalen Kammertachykardien als Kammer-

flattern bezeichnet. Einwandfreies Flattern ist sehr selten, meistens handelt es sich um sehr frequente Kammertachykardien.

Ist schon beim Kammerflattern mit Frequenzen um 300 der Kreislauf hochgradig gestört, so bedeutet Kammerflimmern sofortigen Stillstand des Kreislaufs und in den meisten Fällen den Tod. Kammerflimmern ist bei den Koronarerkrankungen wohl die häufigste Todesursache. Urplötzlich setzt es ein, nur selten wird es durch polytope Extrasystolen angekündigt. Es gibt seltene Fälle, bei denen Kammerflimmern vorübergehend nur für paar Sekunden oder Minuten auftritt, eine Erholung, die Wiederkehr einer geregelten Herztätigkeit ist aber die Ausnahme. Im Kapitel ADAMS-STOKES wird noch einiges darüber zu sagen sein (S. 222).

Interessanterweise wurden die meisten Anfälle von vorübergehendem Kammerflimmern bei Kranken beobachtet, die aus irgendeinem Grunde eine intravenöse Chinininjektion erhalten hatten (Literatur bei SPÜHLER). Oft handelt es sich um Fälle mit Vorhof-Kammer-Reizleitungsstörungen, die nach Chinin Extrasystolien, Tachykardien und Kammerflimmern zeigen. Diese Wirkung ist paradox, weil das Chinin ja normalerweise die Reizbildung im Herzen hemmt und das Flimmern beseitigt (SCHERF und SIEDECK).

Daß dasselbe Mittel auf die abnorme extrasystolische Reizbildung im Herzen das eine Mal lähmend, das andere Mal erregend wirkt, gilt nicht nur für das Chinin, sondern auch für zahllose andere Stoffe. So sei daran erinnert, daß die Digitalis die Extrasystolen, die man bei Gesunden findet, beseitigt (S. 142), am kranken Herzen aber unter bestimmten Bedingungen Extrasystolen auslöst (S. 125) und dann, wenn trotzdem die Digitalistherapie fortgesetzt wird, sogar Kammerflimmern hervorrufen kann. Dasselbe gilt für Adrenalin, Kalium, Calcium usw. Es darf ja als ein allgemeines Gesetz gelten, daß derselbe Stoff je nach dem Zustande des Erfolgsorganes (in diesem Falle die spezifischen Fasern im Herzen) in ganz verschiedener Weise einwirken kann.

Kammerflimmern kann auch auftreten, wenn man trotz der Anwesenheit von Digitalis-Extrasystolen weiter Digitalis oder sogar Strophanthin verabreicht.

Die Therapie ist machtlos. Im Tierversuche kann man durch Kaliumzufuhr durch die intravenöse oder noch besser intrakardiale Injektion einer 1%igen Lösung von KCl (HERING) das Flimmern sofort beenden. Spült man (etwa im LANGENDORFF-Versuch) die Kaliumlösung dann aus und schickt eine neue Nährlösung durch das Herz, dann kann es noch lange Zeit kräftig schlagen. Beim Herzen in situ gelingt es viel seltener durch langdauernde, vorsichtige Massage das Kalium auszupressen und das Herz wieder zur Tätigkeit zu bringen. Beim Menschen wurde diese Methode aus naheliegenden Gründen noch nicht angewendet. Es wurden aber zahlreiche Fälle beobachtet, bei denen Anfälle von Kammerflimmern spontan aufhörten und wieder einem Sinusrhythmus Platz machten (Abb. 103).

Entstehung des Flatterns und Flimmerns

Über den Entstehungsmechanismus des Vorhofflatterns und -flimmerns sind wir nur unvollkommen unterrichtet, es gibt nur Erklärungsversuche

und Theorien, obwohl kaum ein anderer pathologischer Zustand mit solcher Leichtigkeit und Regelmäßigkeit im Experimente nachgeahmt werden kann.

Von den sehr zahlreichen Erklärungsversuchen stehen gegenwärtig nur zwei zur Diskussion, alle anderen schieden aus, seitdem sich unsere Kenntnisse über diese Rhythmusstörungen durch genaueres Studium ihrer klinischen Erscheinungsformen und auf Grund sehr eindrucksvoller Tierversuche erweiterten.

Nach der Ansicht von ENGELMANN, HERING, WINTERBERG und anderen liegt dem Flattern und Flimmern eine *hochfrequente Reizbildung* zugrunde, welche von multiplen lokalen Reizstellen ausgeht; diese können in den verschiedensten Herzmuskelabschnitten liegen. Spätere Tierversuche führten dann ROTHBERGER und WINTERBERG zur Annahme nur eines *einzigen* Reizherdes, was übrigens schon durch die klinische Erfahrung wahrscheinlich gemacht wird, daß Vorhof- und Kammerflimmern ganz plötzlich und meistens ohne Änderung des Ekg-Bildes aufhören. Wären mehrere Herde tätig, dann würde es schwer fallen, ihr gleichzeitiges Erlöschen zu verstehen. Das Flimmern wäre so Folge der hochstgradigsten Störung der Reizbildung. Der Sitz der abnormen Reizbildung wurde schon früh in das spezifische Gewebe, vor allem den A.V.-Knoten verlegt; es scheint aber, daß das Flimmern überall dort, wo spezifische Fasern zu finden sind, seinen Ursprung haben kann. Ohne spezifische Fasern gibt es kein Flimmern (NOMURA). Die vom flimmernden Vorhof durch Abklemmung isolierten Herzohren hören zu flimmern auf (GARREY).

Vielfach wurden Zweifel darüber geäußert, ob eine so frequente Reizbildung lange Zeit, manchmal ein ganzes Menschenleben hindurch möglich ist. Dazu ist zu sagen, daß bei manchen Säugetieren normalerweise Herzfrequenzen von 300 und darüber vorkommen, bei manchen Vogelarten sogar normalerweise Frequenzen vorkommen, die weit höher sind als jene, die man beim Flimmern des Menschen findet.

Nach der *Kreisbewegungs*theorie, die sich auf Untersuchungen von MAYER, MINES, GARREY und LEWIS stützt, ist das Vorhofflattern und -flimmern auf das sehr rasche Kreisen einer, vielleicht auch mehrerer Erregungswellen in einer der im Vorhofe zahlreich vorhandenen kreisförmig geschlossenen Muskelbahnen zurückzuführen.

Diese Erklärung wird verständlicher, wenn wir den Grundversuch von MAYER und MINES kurz besprechen. Nehmen wir ein Schildkrötenherz, das nur eine Kammer hat, und schneiden wir Spitze und Basis weg, so bleibt ein Muskelring, den man über den Finger stülpen kann (Abb. 109). Wird dieser Muskelring an irgendeiner Stelle mit einem Induktionsschlag gereizt, dann geht eine Erregungswelle in beiden Richtungen über ihn hinweg und erlischt, sobald sich beide Erregungswellen begegnen. Wenn man aber bei A reizt und gleichzeitig neben der Reizstelle mit einer Klemme den Muskel abklemmt, so kann sich die Erregungswelle nur in *eine* Richtung, wo sie die Klemme nicht behindert, ausbreiten. Kommt sie an ihren Ausgangspunkt zurück und ist dieser wieder erregbar geworden (die Klemme war indessen rasch entfernt worden), so kann die

Erregungswelle weiter kreisen Vielfache Nachprufungen dieses Grundversuches haben ergeben daß eine Erregung die gezwungen wird sich in einer geschlossenen Kreisbahn nur in *einer* Richtung fortzubewegen, stundenlang weiter herumkreisen kann Die Erregungswelle kreist viele hundert Male in der Minute um so rascher je kleiner der Muskelring und je besser der Zustand der Muskelfaser ist

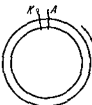


Abb 109 Schema zur Erklärung der Kreisbewegungstheorie

Schon die ersten Untersucher die dieses Experiment ausfuhrten stellten sich die Frage ob nicht das Vorhofflimmern durch das Kreisen einer solchen Welle entsteht Wir wissen daß es im Vorhofe keine geschlossene Muskulatur gibt daß vielmehr ein schones Netzwerk von Muskelbundeln mit zahlreichen Muskelringen die in sich geschlossen sind vorliegt (s Abb 3) Es konnte *in einem solchen Muskelringe die Zentral oder Mutter Welle* (LEWIS) kreisen und von ihr durch zentrifugal ausstrahlende Erregungswellen der ubrige Vorhof und dann die Kammer erregt werden

Wie kommt es aber beim Menschen zum Kreisen was ersetzt da die Klemme was den elektrischen Reiz des Experiments? Wir haben nun tatsachlich wie die folgende Überlegung zeigt im Herzen Moglichkeiten welche Klemme und elektrischen Reiz in ihrer Wirkung nachahmen Schema Abb 110 zeigt den Sinusknoten mit seinen Auslaufern Einer von ihnen fuhrt die Erregung dem Muskelringe *A* zu von dort gelangt sie mit Vorhof Muskelbahnen und dem A V System zur Kammer V Nehmen wir nun an es sei gerade eine Erregungswelle uber den Vorhof hinweggeeilt und unmittelbar darauf entsteht bei *x* eine Vorhof Extrasystole Von den Vorhof Extrasystolen wurde schon hervorgehoben daß sie durch ihre Vorzeitigkeit auf noch nicht erholtes Gewebe stoßen und deshalb sehr oft im HISschen Bundel verlangsamt oder gar nicht daß

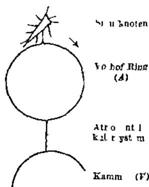


Abb 110 Schema zur Kreisbewegungstheorie des Vorhofflimmerns

sie in der Kammer abwegig geleitet werden So ist es moglich daß die fruh einfallende Vorhof Extrasystole das Vorhofgewebe von der Leitung des vorangegangenen Normalreizes noch so wenig erholt findet daß sie im Muskelring *A* nur in eine Richtung durch den Pfeil angedeutet sich fortpflanzt

Durch diese einseitige Fortbewegung ist auch schon die Hauptbedingung fur das Kreisen gegeben und dieser Mechanismus tatsachlich *denkbar* Er ist aber noch nicht *bewiesen* Zahlreiche Einwande wurden erhoben es gibt experimentelle und klinische Beobachtungen die anders einfacher und besser gedeutet werden konnen (ROTHBERGER WINTERBERG SCHERF) Schwierig ist es zum Beispiel eine Kreisbewegung beim Kammerflattern und flimmern anzunehmen Zustanden deren Ekg

Bild dem des Vorhofflatterns und flimmerns sehr ähnlich sieht In der Kammer gibt es keine geschlossenen Muskelringe sondern ein Syncytium von Muskelfasern Schwierig ist es auch nach der Kreisbewegungstheorie zu verstehen warum überdauerndes Flimmern nur in Muskelstücken vorkommt die spezifische Fasern enthalten sonst aber immer vermißt wird

Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens ist die Kreisbewegung als Ursache des Flatterns und Flimmerns ebensowenig sicher gestellt wie die Theorie der frequenten Reizbildung

Literatur

BARKER (Übersicht) Amer Heart J - 72 1926
DE BOER (Flimmern und plötzl Tod) Dtsch Arch klin Med 143 20 1923
— (Kammerflimmern) Z exper Med 38 191 1923
— (Übersicht) Erg Physiol 21 I 19 3
CAMP und SCHERF (Flimmertheorie) Wien Arch inn Med 2, 6, 1934
FREY (Chinidin) Berl klin Wschr , 417 4,0 1918
GARREY (Entstehung d Fl) Amer J Physiol 33 397 1914
— (Übersicht) Physiologic Rev 4 215 1924
CERAUDEL (Flattern u par Tach) Arch Mal Cœur 21 273 1928
GRIESBACH und v KAPFF (Kammerflatt u Flimm) Klin Wschr 1931 S 1167
HABERLANDT (Theorie) Arch f Physiol 200 519 1923
v HOESSLIN (Kammerflimmern) Klin Wschr 1933 14 19., 6
HOFMANN F B (Chinin) Z Biol 71 47 1920
JOLLY und RITCHIE (Vorhofflattern) Heart 2 177 1910/11
v KAPFF (Therapie) Dtsch med Wschr 1922 S 445
KERR und BENDER (Kammerflimmern) Heart 9 269 1921
KISCH B (Kammerflimmern) Z exper Med 24 106 19.1
LEWIS (Erstbeschreibung) Brit med J 1909 II S 15?8
— (Übersicht) Brit med J 1912 S 5,
— und Mitarbeiter (Kreisbewegungstheorie) Heart 7 191 24 1920 8 193 341 361 1921
MANDELSTAMM (Flimmern u Karotisdruck) Z klin Med 118 261 1931
MINES (Kreisbewegungstheorie) J of Physiol 46 349 1913
NAGL (Kammerflattern) Dtsch Arch klin Med 148 630 1936
NOMURA (spez Gewebe u Flimmern) Mitt med Fak Fukuoka 9 19, 1924
ROTHBERGER (Kritik d Flimmertheorien) Klin Wschr 1922 S 82 1923 S 1407
ROTHBERGER und WINTERBERG (Erstbeschreibung) Wien klin Wschr 1909 S 839
— — (Kammerflimmern) Z exper Med 4 107 1916
SCHERF (Experimente gegen die Kreisbewegungstheorie) Z exper Med 61 30 1928
SCHERF und SIEDECK (Flimmern eines Vorhofs) Ztschr klin Med 1? 77 1934
(Paradoxe Chininwirkung) Ztschr exp Med 96 311 193,
SCHWARTZ (Kammerflimmern) Arch int Med 49 282 1932
SCHWARTZ und JEZER (Kammerflimmern) Amer J med Sci 18, 4,8 1934
SEMERAU (Übersicht) Erg inn Med 19 134 19.1
SPUHLER (Kammerflimmern) Z klin Med 1 9 693 1936
WINTERBERG (Übersicht Literatur!) Handb d Physiol II 1926 S 663

Tachykardien

Man teilt die Tachykardien zweckmäßig in die Sinustachykardien und die paroxysmalen Tachykardien ein. Bei den paroxysmalen Tachykardien werden dann wieder drei Untergruppen unterschieden.

Sinustachykardien

Bei den Sinustachykardien, die zu den häufigsten Tachykardieformen gehören, besteht nur eine Beschleunigung des normalen Sinusrhythmus. Sie treten beim raschen Gehen, bei körperlicher Arbeit auf, man findet sie bei fiebernden Kranken[1], bei Vergiftungen (Atropin,

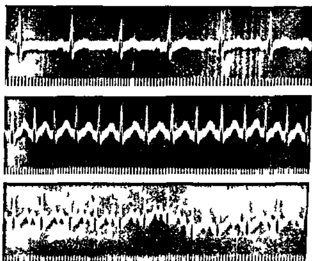


Abb. 111 (Ableitg. II). Oben Ekg in Ruhe, in der Mitte eine Sinustachykardie nach 5 Minuten langem Stehen, unten nach der Injektion von Atropin.

Adrenalin), sie sind ein häufiges Symptom bei Hyperthyreosen und Herzneurosen, bei labilem vegetativem Nervensystem. Es gibt Infektionskrankheiten, scheinbar harmlose Erkältungen, bei denen die Patienten nach dem Abklingen aller Krankheitszeichen noch Wochen hindurch eine sehr beschleunigte Herztätigkeit aufweisen.

Die Sinustachykardien bedeuten nicht immer eine harmlose Pulsbeschleunigung. Wohl liegt die Herzfrequenz meistens zwischen 100 und 120, sie kann aber auch auf 150 und 180 ansteigen und sogar 200 erreichen. Übersteigt die Minutenfrequenz einer Tachykardie 200, dann kann eine Sinustachykardie gewöhnlich ausgeschlossen werden, dann handelt es sich um eine der paroxysmalen Tachykardien. Es ist verständlich, daß bei so hohen Frequenzen Kreislaufstörungen auftreten können. Außerdem

[1] Die Herzfrequenz nimmt für jeden Temperaturgrad um 8—10 Schläge zu.

kommt den Sinustachykardien auch die Eigenschaft zu, bei Lagewechsel des Kranken, bei Änderungen der Körperlage, schon bei leichtester Anstrengung eine deutliche Beschleunigung zu zeigen. So kann man bei einer Hyperthyreose oder Herzneurose in ruhiger Bettlage eine Minutenfrequenz von 120, im Stehen aber von 180 Herzschlägen pro Minute finden. Diese außerordentliche Labilität des Pulses, seine Beeinflußbarkeit durch Anstrengung und durch Erregung, die für eine Sinustachykardie charakteristisch ist, vermindert die Leistungsfähigkeit des Kranken im hohen Grade.

Die Ekge der Abb. 111 wurden bei einem Falle von Herzneurose geschrieben. Die obere Kurve (Abb. 111a) zeigt in ihrem Anfang teile eine Sinustachykardie mit einer Minutenfrequenz von 140 Schlägen.

Abb. 111b zeigt — nach 5 Minuten langem ganz ruhigem Stehen — eine starke Herzbeschleunigung. Die Minutenfrequenz beträgt 187! Durch die Tachykardie ist die Diastole so kurz geworden, daß die P-Zacken im T des vorausgehenden Schlages versteckt sind.

Aus Abb. 111c geht hervor, daß die Herzbeschleunigung nach einer subkutanen Injektion von $^1/_2$ mg Atropin nur 162 beträgt.

Das Ekg der Sinustachykardien zeigt das Bild einer beschleunigten Herztätigkeit mit normalem Erregungsursprung. Die Kammerkomplexe haben die dem Kranken sonst eigene Form, sie sind, wenn die Tachykardie einen Gesunden befällt, normal gebaut; sie können abnorm aussehen, wenn außer der Sinustachykardie sonst noch eine intraventrikuläre Leitungsstörung besteht. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen dann, wenn bei höheren Frequenzen die Kammerdiastolen





Abb 111 a und b (Ableitung II) …

immer kurzer werden und darum die P Zacken immer mehr in das T des vorangehenden Schlages hineinrucken und sich schließlich darin verstecken

So sehen wir in Abb 112a eine bei einem Gesunden durch Inhalation von Amylnitrit hervorgerufene Sinustachykardie die immer frequenter wird Man sieht deutlich die zunehmende Verschmelzung von T mit P bis schließlich (in Abb 112b) beide Zacken voneinander nicht mehr zu trennen sind (s Abb 111b) Verwechslungen mit anderen Tachykardieformen sind besonders dann moglich wenn der Patient mit der voll entwickelten Sinustachykardie zu uns kommt Davon wird spater noch die Rede sein

Einteilung der paroxysmalen Tachykardien

Die paroxysmalen Tachykardien unterscheiden sich von den Sinustachykardien durch den plotzlichen Beginn und das plotzliche Ende sie beginnen ruckartig und horen auch ruckartig auf so plotzlich wie wenn

Abb 113 B 1 E 1 d Anfall [illegible]

ein Licht auf und abgedreht wird Über einen plotzlichen Beginn von Herzklopfen wird wohl auch manchmal bei der Sinustachykardie berichtet Man denke an das Herzklopfen beim Erschrecken Immer klingt aber eine Sinustachykardie im Gegensatze zur paroxysmalen Tachykardie langsam ab Eine Sinustachykardie bei Hyperthyreosen Neurosen nach Infektionskrankheiten verschwindet erst nach Wochen es dauert Minuten bis eine Tachykardie nach Anstrengung abklingt

Wir unterscheiden drei Hauptformen von paroxysmalen Tachykardien 1 Das paroxysmale Flattern und das paroxysmale Flimmern 2 Die paroxysmale Kammertachykardie und 3 die paroxysmale Vorhoftachykardie Über andere sehr seltene Formen (atrioventrikulare Tachykardien) wird an anderer Stelle gesprochen

Das paroxysmale Flattern und das paroxysmale Flimmern

Es handelt sich um recht haufige Zustande Diese im vorigen Kapitel besprochenen Storungen treten nicht immer fur langere Dauer auf und bleiben nicht immer so lange bestehen bis sie nach langer Zeit spontan

oder durch die Therapie verschwinden Sie sind haufig nur kurze Zeit fur Sekunden Minuten oder Stunden *vorhanden Da diese Anfalle plöt lich anfangen und plot lich* enden da sie gewohnlich mit hoheren Kammer frequenzen einhergehen kann man von Anfallen von paroxysmalen Tachykardien sprechen Die Beschwerden des Kranken die Folgen fur den Kreislauf sind die selben wie bei den anderen Formen der paroxysmalen Tachykardien

Berichtet uns der Kranke daß seine Anfalle von plotzlichem Herzjagen mit unregelmaßiger Herztatigkeit einhergehen dann ist die Vermutungsdiagnose paroxys males Vorhofflimmern schon anamnestisch zu stellen Besonders haufig treten solche Anfalle bei alteren Kran ken mit Koronarsklerose auf Man findet sie aber auch bei Jugendlichen die außerhalb der Anfalle jahrzehnte lang ohne Beschwerden und ohne Zeichen einer organi schen Herzerkrankung bleiben

Abb 113 zeigt den plotzlichen Beginn und das plotz liche Ende eines Anfalles von paroxysmalem Vorhof flimmern Der Anfall beginnt mit einer Vorhof Extra systole im T des zweiten Normalschlages (s S 170) Die P Zacken verschwinden in den langeren Diastolen werden *die unregelmaßig* gebauten F Wellen sichtbar Das Aussehen der Anfangsschwankungen viel deutlicher aber noch die Form der T Zacken andern sich durch die Summation mit den F Wellen dauernd

In Abb 114 sind drei kurze nur wenige Sekunden anhaltende Anfalle von paroxysmalem Flimmern Flattern zu sehen Einige Vorhofreize sind — infolge ihres vor zeitigen Auftretens — ganz abnorm zur Kammer ge leitet

In Abb 115 ist ein kurzes Kurvenstuck zu sehen das *wahrend* eines Anfalles von paroxysmalem Flimmern aufgenommen wurde Die Kammer schlagt so rasch (an nahernd 180mal in der Minute) daß die Unterschiede in der Lange der einzelnen Diastolen (die Arrhythmie) sehr gering sind Infolge der Kurze der Diastolen sind die F Wellen nicht auszunehmen Die wechselnde Form der Kammerkomplexe (hauptsachlich der T Zacken) be weist auch hier daß sie sich mit unregelmaßigen F Wellen summieren daß Vorhofflimmern vorliegt

Geht das paroxysmale Flimmern mit niedrigen Kam merfrequenzen einher dann braucht es ebensowenig eine *Behandlung wie das Dauerflimmern* Es wird vom Kranken oft nicht einmal empfunden



Abb 114 [illegible]

Die paroxysmalen Vorhof- und Kammer-Tachykardien

Bei der Besprechung der Extrasystolen wurde hervorgehoben, daß sie manchmal nicht vereinzelt, sondern in größeren Gruppen gehäuft auftreten und daß sie dann in der Regel in kurzen Abständen aufeinander

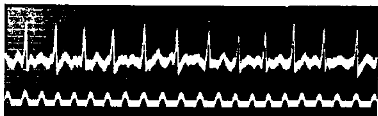


Abb. 115 (Ableitg. II). Vorhofflimmern mit sehr hoher Kammerfrequenz.

folgen (s. Abb. 82 und 88). Treten einmal nicht 5 oder 10, sondern 500 oder viel, viel mehr Extrasystolen in einer ununterbrochenen Reihe auf, so sprechen wir von einer paroxysmalen Tachykardie, und zwar von einer Vorhoftachykardie, wenn Vorhof-Extrasystolen, von einer Kammertachykardie, wenn Kammer-Extrasystolen aufeinanderfolgen.

Es handelt sich also bei der paroxysmalen Vorhof- und Kammertachykardie um nichts anderes als um eine längere Kette von Extra-

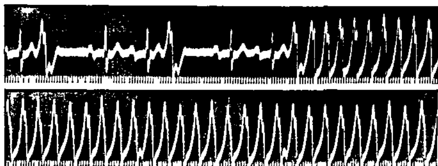


Abb. 116. Vereinzelte Kammer-Extrasystolen und Beginn einer paroxysmalen Kammertachykardie. Die Überleitungszeit der Sinusschläge ist auf 0,26 Sek. verlängert.

systolen. Wenn man von einer paroxysmalen Tachykardie schlechtweg spricht, so meint man gewöhnlich eine dieser beiden Formen.

Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Kammertachykardien

Bei der paroxysmalen Kammertachykardie ist die Diagnose aus dem Ekg meistens verhältnismäßig leicht. Man sieht eine Kette von abnormen Anfangs- und Endschwankungen, denen kein P in kurzem Abstande vorausgeht.

In Abb. 116a zeigen die ganz normal geformten Sinusschläge eine auf 0,26 Sekunden verlängerte Überleitungszeit. Zunächst treten zwei

einzelne Kammer-Extrasystolen auf. Zwischen dem QRS und dem T der Extrasystolen ist das blockierte P des Sinusrhythmus deutlich zu sehen. Am Ende der Kurve in Abb. 116a tritt eine paroxysmale Kammertachykardie auf; wir sehen eigentlich nur eine Kette von Kammer-Extrasystolen. In Abb. 116b, welche die Fortsetzung von 116a darstellt, können wir die P-Zacken des während der Tachykardie ruhig weiterarbeitenden Sinusrhythmus an wenigen Stellen erkennen. So ist wahrscheinlich in der R-Zacke der 7. Extrasystole und in der 0-Linie zwischen der 9. und 10. Extrasystole ein P versteckt.





Abb. 11[illegible]. Paroxysmale Kammertachykardie.

Die Form der QRS-Komplexe wechselt je nach dem Ausgangspunkte der Tachykardie und der dadurch veranlaßten Erregungsausbreitung in jedem einzelnen Falle. Wie die einzelnen Kammer-Extrasystolen, werden auch die Extrasystolenreihen der Kammertachykardie in der Regel nicht auf den Vorhof zurückgeleitet, so daß bei einer Kammertachykardie eigentlich immer ein Vorhof-Kammerblock besteht. Die Vorhofe schlagen regelmäßig in normaler Weise unter der Herrschaft des Sinusknotens, man kann jedoch die P-Zacken nur selten in dem Ekg an verschiedenen Stellen versteckt sehen, da die kleinen P-Zacken im QRS und im T der Extrasystole verlorengehen.

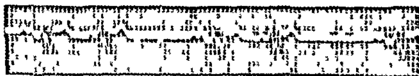
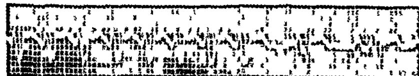



Abb. 118. Vorhofblock mit [illegible] (a) und Ent[illegible] Auf[illegible] (b) bei einem Fall [illegible] atrioventrikulärer Leitungsstörungen.

Die Kammerfrequenz bei der paroxysmalen Kammertachykardie ist verschieden hoch. Sie kann die Frequenz des bestehenden normalen *Rhythmus nur um weniges übertreffen*, es gibt aber auch Minutenfrequenzen von 200 und darüber. In solchen Fällen wird sehr oft von



Abb 119 Paroxysmale Kammertachykardie [illegible] zum Teil alternierenden Extrasystolen [illegible] Digit II

Kammerflattern gesprochen (s S 153) Die Kammertachykardien sind meistens regelmäßig Es wurde wohl behauptet daß sie Unregelmäßigkeiten zeigen die schon auskultatorisch feststellbar sind Nachprüfungen haben aber die Unrichtigkeit dieser Angaben erwiesen (MACKINNON)

Abb 117 zeigt kurze Kurvenabschnitte eines Falles von paroxysmaler Kammertachykardie in allen Ableitungen Wir sehen wieder sehr rasch aufeinanderfolgende abnorme Kammerkomplexe Die Minutenfrequenz beträgt nahezu 300 Die Diagnose Kammertachykardie wurde auch durch die Beobachtung erhärtet daß nach dem Abklingen der Anfälle ein ganz normales Ekg bestand das von einzelnen Kammer Extrasystolen unterbrochen wurde die — wie in Abb 116 — dasselbe Aussehen zeigten wie die Extrasystolen aus denen sich die Tachykardie zusammensetzt

Ebenso wie in seltenen Fällen *einzelne Kammer Extrasystolen oberhalb der Teilungsstelle des Bündels* entspringen können und sich dann normal in der Kammer ausbreiten kann manchmal auch eine Kammertachykardie bei einem so hohen Reizursprung aus normal gebauten QRS Komplexen zusammengesetzt sein Die Abgrenzung von Vorhoftachykardien und von atrioventrikulären Tachykardien ist dann schwer Anderseits kann manchmal das Vorliegen einer Kammertachykardie dadurch *vorgetäuscht* werden daß bei einer *Vorhof*tachykardie durch die hohe Frequenz infolge von Ermüdung der Leitungsbahnen die Kammerschläge abnorm aussehen da die Erregung sich dann abwegig in der Kammer ausbreitet oder dadurch daß eine Vorhoftachykardie bei einem Falle auftritt bei dem eine intraventrikuläre Leitungsstörung besteht

Abb 118a zeigt eine Vorhof Bigeminie Die Kurve stammt von einem *Mitralvitium mit Myokardschädigung* (Myo Perikarditis) Die P Zacken des Normalschlages sind verbreitert und verdoppelt Nach jedem Normalschlag tritt eine Vorhof Extrasystole auf In der unteren Kurve (Abb 118b) ist das spontane Ende einer paroxysmalen Vorhoftachykardie zu sehen Nunmehr da die Vorhof Extrasystolen so rasch aufeinanderfolgen sind die P Zacken nicht mehr deutlich wahrzunehmen *Würde man das Ekg nur während des Anfalles schreiben können* so wäre man

geneigt wegen der raschen Aufeinanderfolge abnormer Kammerkomplexe eine Kammertachykardie anzunehmen

Bei der Besprechung der Kammer Extrasystolen und der Bigeminien wurde die wichtige Tatsache hervorgehoben daß eine Formverschiedenheit der Extrasystolen ein ständiger Wechsel ihres Aussehens ihrer Ausschlagsrichtung von Aufsplitterung und Verbreiterung dafür spricht daß eine Myokarderkrankung vorliegt nicht selten ruft nicht die Myokarderkrankung allein sondern eine Digitalisbehandlung bei einem erkrankten Herzen diese Extrasystolen hervor Bei manchen Fällen können sich diese Extrasystolen (etwa durch Fortsetzung einer Digitalisbehandlung) häufen so daß man eine Kette von Extrasystolen mit ständig wechselndem Aussehen findet Manchmal sieht man auch ein Alternieren von zwei Formen Diese Tachykardien werden auch terminale Tachykardien genannt da sie oft erst kurz vor dem Tode auftreten Wurde die Tachykardie durch eine Digitalisbehandlung hervorgerufen so kann sie bei rechtzeitiger Unterbrechung der Therapie und durch eine Chininbehandlung verschwinden

In Abb 119 ist ein typisches Beispiel für eine solche Kammertachykardie zu sehen Sie war bei einem schwer dekompensierten Mitralvitium aufgetreten das mit kleinen Digitalisdosen ($3 \times 0\ 05$ g täglich) behandelt worden war Die Kammerkomplexe sind anfänglich gleichgeformt sie treten aber — im Gegensatze zu den anderen Kammertachykardien — in unregelmäßigen Intervallen auf Nach der fünften Extrasystole sind verschieden geformte Kammerkomplexe zu sehen und bald alternieren zwei Extrasystolenformen dauernd miteinander

Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Vorhoftachykardien

Auch die paroxysmalen Vorhoftachykardien sind aus einer Kette von Extrasystolen zusammengesetzt Das Aussehen der P Zacken kann — wie bei den einzelnen Extrasystolen — verschieden sein Sehr häufig sind negative P Zacken sie können aber auch positiv aufgesplittert verbreitert sein Auch die Frequenz der Tachykardien kann in jedem Falle verschieden sein Es gibt auch hier Tachykardien die nur um weniges rascher sind als der Sinusrhythmus des betreffenden Falles und es gibt Tachykardien mit sehr hohen Minutenfrequenzen Auch bei den frequenten Vorhoftachykardien können wie beim Flattern Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer auftreten da das A V System sehr frequente Reize nicht leiten kann Man findet die verschiedensten Formen des partiellen Blocks Auch intraventrikuläre Leitungsstörungen können vorkommen so daß die Schläge durch Ermüdung der Leitungsbahn ganz abwegig in der Kammer geleitet werden und breite ganz abnorme QRS Komplexe auftreten Diese Tachykardien können dann so aussehen wie Kammertachykardien Verwechslungen sind nicht selten Man muß immer — wie bei den einzelnen Extrasystolen — sich um die Feststellung bemühen ob den Kammerschlägen P Zacken vorangehen oder nicht

Abb 120 zeigt in den drei oberen Kurven eine paroxysmale Vorhof tachykardie in den drei Ableitungen Die Frequenz beträgt nur 127 Daher kommt es daß die — in allen Ableitungen — negativen P Zacken

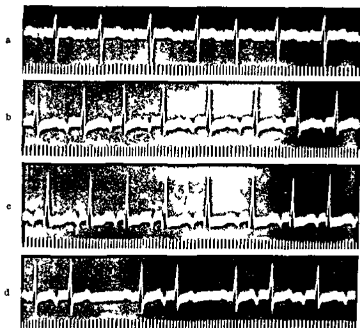


Abb 1 0 —d Pa o y l V h ft hyk d n l e V rl fb g m i l B g ln t A f ll

sehr gut unmittelbar nach den T Zacken des vorausgehenden Schlages wahrnehmbar sind In der unteren Kurve (Abb 120d) sieht man nach den ersten zwei Normalschlägen je eine einzelne Vorhof Extrasystole



Abb 1 1 B gi n und E de ines Anf ll v j oxy m l r Vorl oftacl ykardl Vo u d n h d A f ll tret n V hof Extr y t l n auf di i d K mmer al w gig g l it t w rde

Nach dem dritten Normalschlag beginnt ein neuer tachykardischer Anfall Das Ekg stammt von einem Mitralvitium Deshalb die Rechtsform der Kammerkomplexe

In Abb 121a ist der Beginn in Abb 121b das Ende eines Anfalles von paroxysmaler Vorhoftachykardie zu sehen Ein ansehnliches Kurven

stück zwischen Abb 121 a und b ist weggeschnitten worden Die Frequenz beträgt rund 200 so daß die P Zacken im T des vorausgehenden Schlages versteckt sind Vor und nach der Tachykardie besteht eine Vorhof Bigeminie die sehr früh einfallenden Vorhof Extrasystolen sind abwegig geleitet



Abb 122 (Abl II) Paroxysmale Vorhoftachykardie mit Leitungsstörung zur Kammer

In Abb 122 besteht eine paroxysmale Tachykardie mit einer Frequenz von 125 Schlägen in der Minute Das P der Extrasystolen ist im T der vorausgehenden Kammerschläge versteckt Bei den ersten Schlägen besteht eine verlängerte Überleitungszeit dann tritt vorübergehend ein 2 1 Block und ein periodischer Systolenausfall auf (s S 202) Die e Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer waren im Verlaufe einer Digitalisbehandlung aufgetreten Am nächsten Tage verschwand die Tachykardie und machte einem normalen Sinusrhythmus Platz

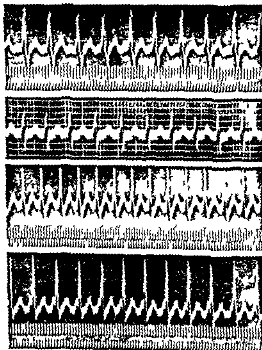


Abb 123 a und b zeigen paroxysmale Tachykardie c und d stammen von Fällen mit Vorhofflattern

Abb 123 zeigt Kurvenabschnitte von vier verschiedenen Fällen von paroxysmaler Tachykardie Die 1 Kurve stammt von einer paroxysmalen Vorhoftachykardie ebenso die 2 die 3 und 4 Kurve von Fällen von Vorhofflattern mit 2 1 Block Das Flattern ist nur in der 4 Kurve leicht zu erkennen da man gerade vor dem Kammerkomplex noch den Beginn einer F Welle sieht Abb 123c gleicht aber weitgehend den Kurven in Abb 123a und b Die leichte Senkung des Zwischenstückes in Abb 123c kann Folge der



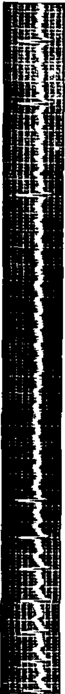



Abb 124 Ekg I Kurve I zeigt Vorhofflattern mit 1 Block allen Ableitungen D lch r Unterscheidung von ein r paroxysmalen Vorhof tachyk rdie war e t du h einen K tisdruck (untere Kurve) möglich

Tachykardie aber auch Folge einer Myokardschädigung sein dann müßte man diese Senkung auch nach Aufhören der Tachykardie bei den normalen Sinusschlägen finden

Eine sehr häufige Schwierigkeit für die Diagnose ergibt sich dann wenn die paroxysmale Vorhoftachykardie eine gewisse Frequenz überschreitet da dann die Diastole sehr kurz wird und — wie schon bei den Sinustachykardien beschrieben wurde — die P Zacken der Extrasystolen in den T Zacken des vorausgehenden Schlages versteckt sind Es treten dann Kurven auf wie wir sie in Abb 123 a und b sehen sie gehören zu den häufigsten Bildern die man in der Klinik bei paroxysmaler Vorhoftachykardien sieht

Registriert man in den drei Ableitungen ein solches Tachykardie Ekg dann kann aus dem Ekg allein nicht sofort entschieden werden ob eine Sinustachykardie eine paroxysmale Vorhoftachykardie oder ein Flattern vorliegt Man muß zugeben daß Abb 112b (eine durch Amylnitrit Inhalation hervorgerufene Sinustachykardie) Abb 121 (eine sichere paroxysmale Vorhoftachykardie) und Abb 123 c und d (Vorhofflattern mit 2 1 Block) einander zum Verwechseln ähnlich sehen In allen drei Fällen sehen wir schlanke normal geleitete Kammerkomplexe und normale T Zacken in denen ein P oder eine Flatterwelle versteckt sein kann aber nicht sein muß

In ganz seltenen Fällen können auch atrioventrikulare Tachykardien (vom mittleren Knoten ausgehend) oder Kammertachykardien (oberhalb der Teilung stelle des Hisschen Bundels entspringend) dasselbe *Bild* zeigen

Relativ leicht gelingt es die Sinustachykardie auszuschließen Das ist sofort möglich wenn man den plötzlichen Beginn oder das plötzliche Ende eines Anfalles im Ekg registriert oder beobachtet Das kommt bei Sinustachykardien nie

vor kommt der Kranke mit einer dauernden voll entwickelten Tachykardie zur Beobachtung dann prüft man ob bei veränderter Körperhaltung oder bei leichter Anstrengung (mehrmaliges Aufsetzen oder Niederlegen im Bette) eine leichte Beschleunigung des Pulses auftritt Diese Beschleunigung fehlt wie S 173 ausgeführt wurde bei Sinustachykardien nie bei einer paroxysmalen Vorhoftachykardie oder beim Vorhofflattern beeinflußt eine *geänderte* Körperhaltung oder eine leichte Arbeit die Frequenz nicht Wir sehen also daß auch mit dem Ekg die Diagnose nicht *immer* gestellt werden kann daß vielmehr oft auch eine Funktionsprüfung dazu notwendig ist

War nach leichter Arbeit keine Beschleunigung aufgetreten dann kann Vorhofflattern mit 2 : 1 *Block oder* eine paroxysmale Vorhoftachykardie vorliegen Man kann manchmal durch vermehrte Arbeitsleistung das Auftreten einer Verdopplung der Herzfrequenz erzielen und so Flattern mit Sicherheit nachweisen (S 165) Bei anderen Fällen verhilft ein Karotisdruckversuch zur Unterscheidung Bei einer Sinustachykardie bleibt er *oft* ohne Wirkung oder er ruft nur eine vorübergehende Verlangsamung hervor die nur während des Druckes anhält Eine paroxysmale Vorhoftachykardie kann während des Karotisdruckes aufhören leichte *und* vorübergehende Verlangsamungen kommen nicht vor (Abb 129) Beim Vorhofflattern können während des Druckes durch die Störung der Vorhof kammerleitung die Flatterwellen sichtbar werden da die Kammerkomplexe die die F Wellen verdecken während des Druckes manchmal ausbleiben

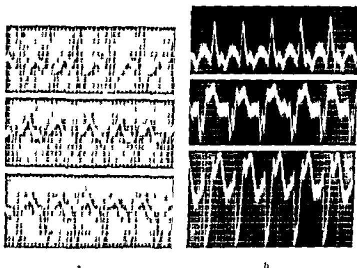
In Abb 124 ist eine regelmäßige Tachykardie zu sehen von der sich auf den ersten Blick nicht sagen läßt ob es sich um eine Sinustachykardie eine paroxysmale Vorhoftachykardie oder um Vorhofflattern handelt Die Sinustachykardie ließ sich leicht ausschließen da auch nach Bewegung die Frequenz unverändert blieb Durch einen Karotisdruck links konnte aber die Vorhofkammerleitung gehemmt werden so daß deutliche Flatterwellen hervortraten (untere Kurve)

Abb 125 Vorhoftachykardie mit [illegible]

Es gibt aber Fälle bei denen Karotisdruck *und* Arbeit die Kurve nicht verändern dann ist eine Unterscheidung zwischen Vorhoftachykardie und Flattern *nicht* durchführbar Wir werden sehen daß die Therapie bei beiden Zuständen dieselbe ist so daß der Mangel einer Unterscheidungsmöglichkeit nicht sehr ins Gewicht fällt

Ebenso wie bei den Kammertachykardien wechselnde Formen der QRS Komplexe vorkommen gibt es auch bei den Vorhoftachykardien eine Abart mit wechselnden Formen der P Zacken Zugleich besteht auch hier eine Arrhythmie So sehen wir in Abb 125 stets wechselnde Frequenzen und wechselnde Form der P Zacken Auch die P—R Distanz ist dauernd verschieden sicher aber auch abhangig von der Lange der vorausgehenden Diastole Diese Tachykardien gehen oft innerhalb kurzerer oder langerer Zeit in Vorhofflimmern uber ebenso wie die entsprechenden Kammertachykardien (Abb 119) in Kammerflimmern ubergehen konnen

In Abb 126 sind kurze Abschnitte aus den Ekgen zweier Falle zu



a b

Abb 1 d b / Fall n p o v al r Ta y kardi Di E t tell g wei t T y k r l
F r l gt i t n d n t bild t Ekg l all in zu V rf gu g tar l i in (glicl

sehen die nur wahrend der Tachykardie untersucht wurden Solange man das Ekg außerhalb der Anfalle nicht kennt ist die Diagnose welche Tachykardieform hier vorliegt manchmal nicht moglich Es kann Vorhofflattern oder eine Vorhoftachykardie bestehen bei der die Kammerkomplexe durch eine gleichzeitige Myokarderkrankung (organische intraventrikulare Leitungsstorung) abnorm sind Der Herzmuskel kann normal sein und die Abnormitat der Kammerkomplexe kann bloß Folge der Ermudung einzelner Verzweigungen des Leitungssystems sein (funktionelle intraventrikulare Leitungsstorung) Es kann aber auch eine Kammertachykardie vorliegen Bei manchen Fallen gelingt es eine Kammertachykardie durch den Venenpuls zu erkennen Die Vorhofe arbeiten wahrend einer Kammertachykardie ungestort im normalen Sinusrhythmus In seltenen Fallen erkennt man den langsameren Vorhofrhythmus schon durch bloße Inspektion haufig muß man eine Venenpulskurve schreiben

Abb 127 stammt von einer paroxysmalen Vorhoftachykardie oder Vorhofflattern (?) bei der zeitweise durch Ermüdung eines Teiles des intraventrikularen Leitungssystems (die Minutenfrequenz beträgt 300) ganz abnorme Kammerkomplexe auftreten so daß man eine Kammertachykardie annehmen konnte Wir sehen gerade den spontanen Übergang der normalen Kammerkomplexe in abnorm aussehende Da die Erregbarkeit der Muskelfasern sich immer wieder ändert kann die intraventrikulare Leitung bei solchen Fällen immer wieder abnorm und wieder normal werden Die Tachykardie die abnorme Reizbildung im Vorhofe geht indessen dauernd ungestört weiter

Behandlung der Sinustachykardien

Daß eine Sinustachykardie nicht immer eine harmlose Erscheinung ist wurde schon betont Sie erreicht ja manchmal sehr hohe Frequenzen und muß deshalb dann dieselben Folgen bringen wie eine andere Tachykardie



Abb 1[illegible] (Ableitung II) [illegible] hofflatter [illegible] Kurve

mit dieser Frequenz Sie bietet auch den Nachteil daß bei Anstrengung eine weitere sehr unangenehme Beschleunigung auftritt

Eine spezielle Behandlung der Sinustachykardie kennen wir nicht Die viel angewandten und immer von Neuem empfohlenen Digitalis und Chininpräparate sind selten von Nutzen Auch nach den größten Digitalisdosen tritt keine Verlangsamung auf und der Kranke hat nur die *unangenehme* Nebenwirkung der Droge zu ertragen Ganz ähnlich bleibt auch die Chininbehandlung in der Regel wirkungslos Die einzige rationelle und wirksame Therapie der Sinustachykardie ist die ätiologische Behandlung die Behandlung des Grundleidens Die Sinustachykardien nach Infektionen oder Intoxikationen klingen ab wenn das Grundleiden verschwindet Bei Hyperthyreosen kann man durch Behandlung der Schilddrüsenüberfunktion nicht des Herzens selbst einen Erfolg erzielen Die Sinustachykardie bei einer Hyperthyreose die jeder Behandlung trotzt kann auf Joddarreichung (als Vorbereitung zu einem chirurgischen Eingriff) in wenigen Tagen einer langsamen normalen Herzaktion weichen Auch bei den Herzneurosen werden wir immer unser Augenmerk auf die Behandlung des ganzen Individuums nicht aber des Herzens allein lenken müssen

Auch bei Fällen von gestauter Mitralstenose ohne Vorhofflimmern bei denen durch einen von den Vorhöfen ausgehenden Reflex hochfrequente Sinustachykardien vorkommen bei Myokardschädigungen Koronarsklerosen mit Sinustachykardien fehlt oft jede verlangsamende Wirkung der Digitalis auf das Herz Trotz andauernder Digitalisbehand

lung sinkt die Frequenz nicht unter 100—120 ab Das sind die Fälle bei denen das Auftreten von Vorhofflimmern Erleichterung bringt weil nun mehr durch die Digitalis eine langsame Kammertätigkeit erreicht werden kann

Behandlung des paroxysmalen Flatterns und Flimmerns

Die Klinik des Flatterns und Flimmerns (als Dauerzustand) wurde schon ausführlich besprochen An dieser Stelle muß noch die Behandlung der paroxysmal auftretenden kurz dauernden Anfälle erwähnt werden Häufen sich diese treten sie fast täglich auf dann gibt man vorbeugend Chinin und versucht mit der kleinst wirksamen Menge auszukommen die genügt um die Anfälle zu verhindern Nur dann wenn Chinin nicht vertragen wird geben wir Digitalis die eine ähnliche aber weniger sichere Wirkung entfaltet Kommen aber die Anfälle wie es meistens der Fall ist nicht täglich sondern nur in größeren ganz unregelmäßigen Abständen dann ist eine prophylaktische Behandlung von zweifelhaftem Wert Man behandelt dann am besten den Anfall erst dann wenn er schon da ist Man gibt alle 2 Stunden 0 25 Chinidin bis der Anfall verschwindet In den meisten Fällen sind nur 2—3 Pulver notwendig Auch hier wird man *in Fällen mit zu großer Chininempfindlichkeit zur Digitalis greifen müssen* Sehr nützlich kann eine intravenöse Strophanthininjektion von 0 00025 g wirken Sie beseitigt den Anfall in der Mehrzahl der Fälle innerhalb von 30 Minuten

Sehr wohltuend wird von den meisten Fällen das Auftreten von *Dauerflimmern* das die paroxysmalen Anfälle früher oder später meistens ablöst empfunden Die Patienten haben dann nicht mehr die stete Angst vor den Anfällen und es gelingt dann mit relativ kleinen Digitalisdosen die Kammertachykardie erfolgreich zu beeinflussen

Klinik der paroxysmalen Vorhof und Kammertachykardien

Die paroxysmalen Vorhof und Kammertachykardien sind aus Vorhof oder Kammer Extrasystolen zusammengesetzt Es mußte deshalb bei der Besprechung der Klinik und Behandlung dieser Tachykardieform vieles wiederholt werden das schon im Kapitel Extrasystolie erwähnt wurde

Auch die Tachykardien sind in ihrer Erscheinungsform und dauer sehr verschieden auch sie kommen in jedem Lebensalter vor Man hat *die Tachykardien wiederholt mit der Epilepsie verglichen Bei beiden Zu*standen kann ein einziger Anfall im Leben auftreten es ist aber auch möglich daß die Anfälle täglich sogar täglich mehrmals beobachtet werden Eine Epilepsie sowohl wie eine Tachykardie kann Folge einer organischen Erkrankung sein beide Zustände können aber auch genuin *ohne* irgendeine ersichtliche Ursache auftreten

Man wird sich bei den Tachykardien immer zunächst bemühen müssen festzustellen ob eine Vorhof oder eine Kammertachykardie vorliegt Die Vorhoftachykardien sind viel häufiger als die Kammertachykardien sie haben auch eine bessere Prognose Steigert sich der den Vorhoftachykardien zugrunde liegende pathologische Vorgang so kann Vorhofflimmern

auftreten, das durchaus nicht gefährlich ist und eine Komplikation bedeutet, die behandelt werden kann. Liegt aber eine Kammertachykardie vor, so ist das Auftreten von Kammerflimmern möglich.

Bei den Kammertachykardien kontrahiert sich die Kammer allein ohne vorangehende Vorhofaktion. Auf S. 156 wurde schon besprochen, wie wichtig es gerade bei den Tachykardien ist, daß die Vorhöfe in der kurzen Diastole noch rasch durch ihre Kontraktion *die Kammerfüllung* verbessern. Die Kammertachykardien sind also bei gleicher Frequenz ungünstiger zu beurteilen als die Vorhoftachykardien.

Auch bei den Vorhoftachykardien gibt es zwei verschiedene Typen. Manchmal (bei niedriger Frequenz) kann sich der Vorhof zu einem so frühen Zeitpunkt der Diastole kontrahieren, daß es ihm noch gelingt, das Blut in die Kammer zu pressen. Wir sahen aber, daß bei steigender Frequenz die P-Zacke immer mehr in das vorangehende T hineinrückt, d. h. also daß sich die Vorhöfe dann schon zu einer Zeit zusammenziehen, da die Kammersystole noch nicht beendet ist. Kontrahieren sich so die Vorhöfe zu einer Zeit, da die Kammern noch im Verkürzungszustande verharren, dann können sie sich nicht in die Kammern entleeren. Da die Einmündungen der großen Venen im Vorhofe nicht durch Klappen geschützt sind (es besteht nur ein nicht sehr vollkommener muskulärer Verschlußmechanismus), kommt es während der Vorhofsystole leicht zur Sprengung dieses Verschlusses und zum Zurückströmen des Blutes in die Venen. Das Blut, das eben in den großen Venen zum Herzen strömte, wird wieder von den Vorhöfen zurückgeschleudert, so daß die Leber sehr rasch anschwillt, die Venenstauung am Hals sofort hochgradig wird. Man nennt diese Superposition der Vorhof- auf die Kammersystole mit WENCKEBACH *Vorhofpfropfung*. Es ist verständlich, daß bei Tachykardien, bei denen diese Pfropfung besteht, die Prognose viel ungünstiger ist als bei jenen, bei denen sie fehlt. Abb. 112 zeigt deutlich, daß oberhalb einer gewissen Frequenz die Diastole so kurz wird, daß diese Pfropfung auftreten muß. Diese Frequenz liegt um 180 und wurde von WENCKEBACH *kritische Frequenz* genannt. Bei Tachykardien mit niedrigeren Frequenzen *kann* eine Pfropfung auch bestehen, wenn beispielsweise die Überleitung verlängert ist. Bei Vorhoftachykardien mit der Frequenz von 180 und darüber besteht sie *immer*.

Bei einer Tachykardie muß also die Art (Vorhof- oder Kammertachykardie), dann die Frequenz und bei Vorhoftachykardien das Vorliegen einer Vorhofpfropfung untersucht werden, all das ist für ihre Beurteilung wichtig.

Wesentlich ist auch die Feststellung, wie oft die Anfälle auftreten und von welcher Dauer sie sind. Sie kommen bei dem einen in jahrelangen Intervallen, bei dem anderen fast täglich, bei manchen Patientinnen nur während oder vor der Menstruation, bei anderen Kranken (wie die Extrasystolen) nur bei einer starken Obstipation. Sie dauern bei dem einen Minuten, bei dem anderen Stunden, Tage, sogar Wochen! Jeder Fall zeigt andere Verhältnisse. Die Beurteilung ist leicht, wenn der Patient mit einer langen Anfallsanamnese zu uns kommt und uns über alle Einzelheiten Auskunft geben kann. Man wird dann durch genaue Befragung über An-

sie treten *Ein* kurzer Anfall folgt auf den anderen so daß man diese Anfalle mit CALLAVARDIN als *Extrasystolie a paroxysmes tachycardiques* bezeichnet


Abb 128 Kammerextrasystolen in Paroxysmen

Abb 128 zeigt eine derartige Extrasystolie in Paroxysmen Auf zwei Normalschlage folgt eine Serie von vier Kammer Extrasystolen Nach den folgenden zwei Normalschlagen kommt eine langere Extrasystolenreihe

Bei anderen Fallen handelt es sich um Vorhof Extrasystolen

Bei diesen Kranken ist der abnorme Mechanismus der zu den Extrasystolen und deren Haufung fuhrt so konstant und hartnackig im Herzen vorhanden daß schon der erste oder zweite Normalschlag nach dem Aufhoren einer Tachykardie wieder eine neue auslost Jeder Normalschlag wirkt als neuer Antrieb kaum ist seine Wirkung auf das Extrasystolenzentrum abgeklungen lost der nachste dieselbe Storung aus

Kranke dieser Art machen zunachst einen sehr guten Eindruck Da die einzelnen Anfalle nur kurz dauern nach ihnen immer langere postextrasystolische Pausen zu finden sind kann sich das Herz erholen und eine Storung wenigstens zum Teil ausgleichen Es zeigt sich aber bald daß solche Falle prognostisch viel ungunstiger zu werten sind als die gewohnlichen paroxysmalen Tachykardien Gelingt es uns bei diesen die Anfalle durch eine der S 191 beschriebenen Maßnahmen zu beseitigen so konnen wir damit rechnen daß bis zu einem nachsten Anfall der ja nicht unbedingt kommen muß Beschwerdefreiheit besteht Bei den Extrasystolengruppen uber die wir jetzt sprechen liegt die Sache anders Auch hier bringt die Darreichung von *größeren* Chinidin oder Digitalisdosen Erfolg da die Extrasystolen verschwinden und ein Sinusrhythmus auftritt Vermindern wir aber die Dosierung der verabreichten Medikamente um ein Geringes so erscheinen die Tachykardieanfalle gleich wieder Da man aber großere Chinin oder Digitalisdosen nur kurze Zeit hindurch gefahrlos geben kann und kleinere nicht genugen sieht man bald ein daß jede Therapie auf die Dauer machtlos ist der abnorme Mechanismus am Herzen immer nur vorubergehend unterdruckt wird Man gibt die medikamentose Behandlung auf Der weitere Verlauf ist verschieden Es gibt Falle bei denen diese Tachykardien langsam oft erst in Jahren abklingen Die Anfalle werden immer kurzer es sind zwischen sie immer mehr Normalschlage eingeschaltet Ist dies aber nicht der Fall so wird das Herz durch die stete jahrelang anhaltende Beschleunigung allmahlich Schaden nehmen Die fruher oder spater auftretende Dilatation des Herzens fuhrt zu einer re

lativen Mitral oder Trikuspidalinsuffizienz es treten schwerste Stauungen auf schließlich tritt der Tod ein Der Anatom findet gesunde Klappen und kein Zeichen einer organischen Muskelveränderung

Behandlung der paroxysmalen Tachykardien

Die Behandlung der paroxysmalen Tachykardien gliedert sich in eine Behandlung des Anfalles selbst und in Maßnahmen zur Verhütung weiterer neuer Anfälle

Sehen wir den Kranken im Anfalle so ist es zweckmäßig nicht gleich zu Medikamenten zu greifen sondern den Versuch zu machen durch einen der im folgenden besprochenen Vagusreflexe die in annähernd 60% der Fälle wirksam sind den Anfall zu beenden

Man versucht zuerst den *Karotisdruck* In früheren Jahren sprach man vom Vagusdruckversuch (WENCKEBACH) da man glaubte durch Druck auf den Halsvagus und durch direkte Vagusreizung das Herz und das Herzjagen zu hemmen Die Erfahrung des Experimentators zeigte aber daß ein Drücken Zerren und Quetschen des operativ freigelegten Vagusstammes am Halse ganz ohne Wirkung auf die Herztätigkeit bleibt (WINTERBERG) Wiederholt wurde darüber berichtet daß es Fälle gibt bei denen ein ganz leichter Druck am Halse der sicher nicht bis auf den tief hinter den Gefäßen liegenden Vagusstamm einwirkt das Herz hemmt und es zeigte sich daß auch der Druck bei Patienten wirksam war bei denen der Vagusstamm auf der betreffenden Seite operativ durchschnitten worden war (SCHERF) Von HERING wurde 1923 endgültig nachgewiesen daß beim sogenannten Vagusdruckversuch keine direkte Vagusreizung in Frage kommt daß vielmehr ein Reflex vorliegt der von der Teilungsstelle der Karotis ausgeht

Vor der Teilung der Karotis in die Carotis externa und interna findet man eine deutliche Erweiterung des Gefäßes den Sinus caroticus An dieser Stelle entspringt der Sinusnerv der sich mit dem Nervus glossopharyngeus vereint und mit ihm zentral zum Vaguszentrum läuft Die beiden Vagi stellen dann die zentrifugale Bahn dar Mechanischer Reiz Druck auf den Sinus caroticus führen zur Hemmung des Herzens und bringen die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie in der Mehrzahl der Fälle zum Verschwinden Man führt den Druck so aus daß man in der Höhe des oberen Randes des Schildknorpels die Karotis (vor dem M sternocleidomastoideus) tastet und sie gegen die Wirbelsäule drückt Da es beim Druck zu einem sofortigen Herzstillstand kommen kann führt man ihn immer nur beim liegenden Kranken durch Man kontrolliert auch zweckmäßig immer gleichzeitig die Herztätigkeit Die Stärke des Druckes muß jedem Falle angepaßt sein In manchen Fällen genügt ein ganz leichtes Berühren der Haut bei anderen ist ein recht kräftiger Druck notwendig Man drückt zweckmäßigerweise dann wenn der erste Versuch negativ ausfällt auch etwas höher oder tiefer weil man gerade die Teilungsstelle der Karotis erreichen muß und der Druck an anderer Stelle wirkungslos ist Infolge anatomischer Variationen liegt die Teilungsstelle der A carotis bei manchen Menschen höher oder tiefer

sie treten *Ein* kurzer Anfall folgt auf den anderen so daß man diese Anfalle mit GALLAVARDIN als *Extrasystolie a paroxysmes tachycardiques* bezeichnet



Abb 128 Kammer Extrasystolen in Paroxysmen

Abb 128 zeigt eine derartige Extrasystolie in Paroxysmen Auf zwei Normalschlage folgt eine Serie von vier Kammer Extrasystolen Nach den folgenden zwei Normalschlagen kommt eine langere Extrasystolenreihe

Bei anderen Fallen handelt es sich um Vorhof Extrasystolen

Bei diesen Kranken ist der abnorme Mechanismus der zu den Extrasystolen und deren Haufung fuhrt so konstant und hartnackig im Herzen vorhanden daß schon der erste oder zweite Normalschlag nach dem Aufhoren einer Tachykardie wieder eine neue auslost Jeder Normalschlag wirkt als neuer Antrieb kaum ist seine Wirkung auf das Extrasystolenzentrum abgeklungen lost der nachste dieselbe Storung aus

Kranke dieser Art machen zunachst einen sehr guten Eindruck Da die einzelnen Anfalle nur kurz dauern nach ihnen immer langere postextrasystolische Pausen zu finden *sind* kann sich das Herz erholen *und* eine Storung wenigstens zum Teil ausgleichen Es zeigt sich aber bald daß solche Falle prognostisch viel ungunstiger zu werten *sind als* die gewohnlichen paroxysmalen Tachykardien Gelingt es uns bei diesen die Anfalle durch eine der S 191 beschriebenen Maßnahmen *zu beseitigen so konnen wir damit* rechnen *daß bis zu* einem nachsten Anfall der ja nicht unbedingt kommen muß Beschwerdefreiheit besteht Bei den Extrasystolengruppen uber die wir jetzt sprechen liegt die Sache anders Auch hier bringt die Darreichung von *großeren* Chinidin oder Digitalisdosen Erfolg da die Extrasystolen verschwinden und ein Sinusrhythmus auftritt Vermindern wir aber die Dosierung der verabreichten Medikamente um ein Geringes so erscheinen *die* Tachykardieanfalle gleich wieder Da man aber großere Chinin oder Digitalisdosen nur kurze Zeit hindurch gefahrlos geben kann und kleinere nicht *genugen sieht man* bald ein daß jede Therapie auf die Dauer machtlos ist der abnorme Mechanismus am Herzen immer nur vorubergehend unterdruckt *wird Man gibt die medikamentose* Behandlung auf Der weitere Verlauf ist verschieden Es gibt Falle bei denen diese Tachykardien langsam oft erst in Jahren abklingen Die Anfalle werden immer kurzer es sind zwischen sie immer mehr Normalschlage eingeschaltet Ist dies aber nicht der Fall so wird das Herz durch die *stete* jahrelang anhaltende Beschleunigung allmahlich Schaden nehmen Die fruher oder spater auftretende Dilatation des Herzens fuhrt zu einer re

Patient blickt nach abwärts schließt die Augen und nun wird gegen beide Bulbi ein allmählich zunehmender Druck ausgeübt

In Abb 130 besteht eine paroxysmale Vorhoftachykardie die sehr leicht mit *Vorhofflattern mit voller Überleitung verwechselt werden* konnte Der Anfall ließ sich jederzeit durch tiefes Einatmen (die Einatmung ergibt in der Atmungskurve einen Ausschlag nach oben) beenden

Es gibt schließlich Kranke die sich beim Auftreten eines Anfalles die Finger in den Schlund stecken um einen Brechreiz zu erzeugen der den Anfall sofort beseitigt Sie kommen oft von selbst auf dieses Verfahren Im Verlaufe ihrer Anfälle kann es zu einer akuten Leberstauung kommen und diese ruft Brechreiz und Erbrechen hervor Die Kranken merken ein zweimal daß die Anfälle mit dem ersten Erbrechen aufhören Dann warten sie nicht mehr bis das Erbrechen von selbst kommt

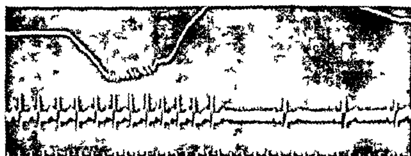


Abb 130 Beendigung eines Anfalls paroxysmaler Vorhoftachykardie durch tiefe Einatmung

sondern versuchen sogleich es dadurch hervorzurufen daß sie die Finger in den Schlund stecken

Man wird immer wieder finden daß es Kranke gibt bei denen der eine und andere bei denen der andere Reflex mehr ausgeprägt ist in wenigen Minuten sind alle erprobt Nur wenn sie versagt haben ist eine *medikamentöse Behandlung* notwendig Hier ist an erster Stelle das Chinin zu nennen das im Anfall injiziert werden kann oder per os gegeben wird

Eine Chinininjektion kann von zauberhafter Wirkung sein (Hecht und Zweig Singer und Winterberg) Der Erfolg kommt so rasch daß der Anfall manchmal noch vor der Beendigung der Injektion aufhört Nichtsdestoweniger ist große Vorsicht geboten da nach intravenösen Chinininjektionen schwerste Kollapse beobachtet werden können

Ärzte die in Malariagegenden wohnen und viel Chinin i v injizieren wissen daß sie nach sehr vielen Injektionen die sehr gut vertragen werden ab und zu einen Todesfall erleben können Gibt man z B Chinin einem gesundem Hunde in der Menge von 0 2 g so sieht man nur ganz geringe Wirkungen Dieselbe Menge kann aber bei einem anderen Tiere mit einem durch eine lange Versuchsdauer durch Blutverlust geschädigten Herzen zu einem diastolischen Herzstillstand führen Kommt

nun ein Patient mit einem Anfalle in unsere Behandlung, kennen wir den Zustand seines Herzens außerhalb der Anfälle nicht, dann ist eine so verderbliche Wirkung der Injektion durchaus möglich. Im Anfalle kann man Geräusche und andere abnorme Auskultationsphänomene nicht hören. Eine schwere Herzmuskelveränderung, schwere Klappenfehler werden nicht erkannt, man hört nur einen Pendelrhythmus durch rasch aufeinander folgende Töne. Der zweite Ton ist durch das kleine Schlagvolumen, den niedrigen Druck im Anfalle oft unhörbar.

Wir sahen auch, daß bei sonst gesunden Menschen im Anfalle und durch den Anfall bedingt eine Myokardschädigung auftreten kann (S. 96).

Wenn man also aus irgendeinem Grunde Chinin injizieren will, dann bedenke man diese Schwierigkeiten. Man injiziere das erstemal nicht mehr als 0,2 g und steigert diese Menge beim nächsten Male auf höchstens 0,5. Man gibt nur dann größere Dosen, wenn die kleinen noch vertragen werden. Das Chinin muß langsam injiziert werden. Nach FLAUM sind Chinidininjektionen vorzuziehen.

In den letzten Jahren haben die gut verträglichen intramuskulär injizierbaren Präparate eine i. v. Injektion überflüssig gemacht. Man kann i. m. ohne Gefahr sofort 0,5 g injizieren und diese Menge, wenn es notwendig ist, auch ein- bis zweimal an demselben Tage wiederholen. Eine sofortige Wirkung wie nach der intravenösen Injektion ist dann allerdings nicht zu erwarten. Bei den meisten Fällen kommt man ohne Injektion aus. Man gibt Chinidin. sulf. in der Menge von 0,25 g per os und wiederholt alle zwei Stunden diese Dosis, bis der Anfall beseitigt ist, was in der Regel sehr bald geschieht.

Wird aber das Chinin vom Patienten nicht vertragen, weil die gar nicht seltenen Nebenwirkungen auftreten, weil der Kranke gegen das Mittel überempfindlich ist, dann ist die Digitalis und das Strophanthin vorzuziehen. Die Anwendung dieser Mittel bringt in manchen Fällen so große Vorteile, daß sie geeignet sind, die Chinintherapie auch in jenen Fällen zu ersetzen, bei denen keine Gegenanzeigen vorliegen.

Besteht die Notwendigkeit einer raschen Wirkung, so wird man am besten eine intravenöse Strophanthininjektion geben. Der Erfolg tritt gewöhnlich sehr rasch, spätestens in einer halben Stunde auf. Eine schädliche Wirkung ist, wenn die Kranken vorher nicht mit Digitalis behandelt wurden, nicht zu fürchten. Auch dann, wenn die Injektion den Anfall nicht beseitigt, kann sie zu einer Leitungsverschlechterung, zum periodischen Systolenausfall, zu einem 2 : 1 Block, also zu einer nützlichen beträchtlichen Verlangsamung der Schlagfrequenz der Kammer führen.

Ein Karotisdruckversuch, der vorher ergebnislos verlief, kann kurze Zeit nach einer Strophanthininjektion den Anfall beenden (SCHERF). Da die Untersuchungen von HERING und F. KISCH gezeigt haben, daß durch die Digitalis der Sinus caroticus sensibilisiert wird, ist diese Wirkung verständlich.

In weniger dringlichen Fällen empfiehlt es sich, die Digitalis per os zu geben. Dann sind allerdings durchschnittlich höhere Dosen als bei der

sonst üblichen Digitalistherapie notwendig. Es ist vorteilhafter, rasch wirkende Präparate (reine Glykoside) entsprechend der Menge von 0,4 bis 0,6 Pulv. fol. digit. titr. pro die zu geben. Ist im Verlaufe der Therapie bei Vorhoftachykardien ein partieller Block zwischen Vorhof und Kammer aufgetreten, so gelingt es oft, ihn dann auch bei starker Verminderung der Dosis zu unterhalten. Sehr oft verschwindet die paroxysmale Tachykardie während der Digitalisbehandlung vollständig. Besonders wirkungsvoll und der Chinintherapie in der Regel überlegen fanden wir die Digitalistherapie bei den Fällen mit Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques.

Das Chinin ist hingegen der Digitalis dann vorzuziehen, wenn ein Kranker die Anfälle in regelmäßigen Zeitabständen bekommt, weil dann durch eine prophylaktische Behandlung das Auftreten der Anfälle verhindert werden kann. Man geht dann genau so vor, wie bei den Extrasystolen und sucht die kleinste wirksame Menge zu finden, welche das Auftreten der Tachykardien verhindern kann.

Zur Unterstützung jener Komponente der Digitaliswirkung, die durch den Vagus wirkt, wurde wiederholt die Kombination von Digitalis mit Physostigmin empfohlen. Man gibt 0,5—1,5 mg täglich per os und darf diese Dosis wegen der unangenehmen Nebenwirkungen nicht überschreiten. Wir konnten keinen sicheren Vorteil davon sehen.

Abgesehen vom Chinin, der Digitalis und dem Strophanthin wurden noch sehr viele andere Mittel zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardien empfohlen. Es muß zugegeben werden, daß noch zahlreiche andere Stoffe, welche auf die Herzmuskelzelle einwirken, auch eine Tachykardie beenden können. So das Atropin, das aber in ausreichenden Dosen unangenehme Nebenwirkungen auslöst. Oder das Cholin, das nur intravenös injiziert wirksam ist, aber leider sehr unangenehme, ja manchmal gefährliche Nebenwirkungen hat. Es wurde sogar mehrfach empfohlen, Apomorphin zu geben, um auf diese Weise das Brechzentrum und damit auch den Vagusapparat zu erregen. Wer die unangenehme Wirkungsweise des Apomorphins einmal beobachtet hat, wird dieses Mittel nie mehr anwenden. Brechen erregen durch Finger in den Hals stecken ist einfacher und von gleicher Wirkung. Unverständlich ist die Empfehlung, Tachykardien mit Adrenalin zu behandeln, das wohl selten Tachykardien beseitigen wird, sehr oft aber tödliches Kammerflimmern auslösen kann.

Wirksam und bei Vorhoftachykardien gewiß ungefährlich ist das Magnesiumsulf. Man injiziert langsam intravenös 10—20 ccm einer 15%igen Lösung. Dieses Mittel (ZWILLINGER) ist noch neu, weitere ausgedehnte Erfahrungen müssen abgewartet werden. Das Magnesium wurde besonders für Tachykardien und Extrasystolien bei Überdigitalisierungen empfohlen. Hier wirkt es allerdings nicht bei allen Fällen und meistens auch nur vorübergehend für paar Minuten. Bei paroxysmalen Vorhoftachykardien scheint es sich zu bewähren. Ob alle Kammertachykardien auf das Mittel günstig reagieren, ist noch nicht sicher.

Literatur

BARCROFT, BOCK und ROUGHTON (Schlagvolumen) Heart 9 7 1921
BODEN und WANKELL (Cholintherapie) Z Kreislaufforschg 20 411 1928
BOHNENKAMP (Strophanthintherapie) Ther d Gegenwart 1935 S 433
CLERC und LEVY (Anarchie ventric) Presse méd 1926 S 1073
FROMENT Les tachycardies paroxystiques ventric Paris 1932
GALLAVARDIN (terminale Tachyk) Arch Mal Cœur 13 207 1920
— (Extrasystolie à parox) Arch Mal Cœur 19 153 1926 20 1 1927
HECHT und ZWEIG (Chinin bei par Tach) Wien klin Wschr 1917 S 167
HOFFMANN A Die paroxysmale Tachykardie Wiesbaden 1900
MACKINNON (Rhythmus b Kammertachyk) Quart J Med 3 (27) 1934
KISCH F (Digit u Karotisdruck) Klin Wschr 1932 S 1875
PRINZMETAL und KELLOG (Tach b Koronarverschluß) Amer Heart J 9 370 1934
RIHL (Frequenz d Herzens) Handb d Physiol 7 I 449 1926
ROBINSON und HERRMAN (Tach b Koronarverschluß) Amer Heart J 8 59 1921
SCHERF (Vagusdruck) W klin Wschr 37 471 1924
— (Strophanthintherapie) Wien klin Wschr 1934 S 49
— (Entstehung) Z exper Med 70 375 1930
SCHLIEPHAKE und GRAUBNER (Kammertach) Dtsch Arch inn Med 163 34 1928
SINGER und WINTERBERG (intrav Chinintherapie) Wien Arch inn Med 3 329 1922
STRONG und LEVINE (Rhythm b Kammertachyk) Heart 10 125 1923
WENCKEBACH (kritische Frequenz) Dtsch Arch inn Med 101 402 1910
ZWILLINGER (Magnesiumth) Klin Wschr 1935 S 1429

Reizleitungsstörungen

Einleitung, Ersatzschläge

Die Fähigkeit, Reize zu leiten, ist eine Grundeigenschaft des Herzmuskels, die *jeder* Muskelfaser zukommt, ohne Rücksicht darauf, ob sie der Arbeitsmuskulatur oder dem spezifischen Gewebe angehört. Jeder an irgendeiner Stelle des Herzmuskels entstehende oder dort erzeugte Reiz wird sich über das Herz ausbreiten, er wird über das Herz geleitet, sobald er nur überschwellig ist.

Die Leitung im Herzen erfolgt nach den heute allgemein geltenden Anschauungen myogen. Bei der Erregung einer Muskelfaser kommt es zu elektrischen Entladungen an Grenzmembranen. Der Entladungsvorgang an einer Faser wirkt als Reiz für die benachbarte Faser usf. Es wird also die Erregung von Muskelfaser zu Muskelfaser übertragen. Da mit der Erregung einer gesunden Muskelfaser zwangsläufig auch eine Kontraktion verbunden ist, läuft mit der Erregungs- auch eine Kontraktionswelle über das Herz. Tatsächlich konnte man bei entsprechender Versuchsanordnung am Rinderherzen nach der Vorhof- und vor der Kammerkontraktion auch das Hissche Bündel und die Schenkel sich kontrahieren sehen (ISHIHARA und NOMURA).

Im normalen Herzen wird der Ursprungsreiz im Sinusknoten gebildet, von wo er sich mit Hilfe der nach allen Richtungen ausstrahlenden Aus-

läufer und Muskelfasergruppen über beide Vorhöfe ausbreitet. Mit dem A.V.-System gelangt der Reiz zu den Kammern. Da jede Stelle des Herzmuskels leitet, kann es überall zu einer Störung dieses Vorganges kommen. Die Folgen die er Leitungsstörung werden je nach ihrem Sitze und der Größe des Erkrankungsherdes verschieden sein. Ein Erkrankungsherd in der Wand der Vorhöfe wird naturgemäß geringere Folgen haben als ein gleich großer Herd im A.V.-System.

Leitungsstörungen sind allerdings auffallend selten, wenn man bedenkt, wie häufig die Myokarderkrankungen in der Klinik sind, wie häufig man Störungen der Reizbildung (Flimmern, Extrasystolen) findet. Für diese Seltenheit gibt es mehrere Gründe. So ist sie zunächst mit dem anatomischen Aufbau des spezifischen Gewebes zu erklären.

Vom Sinusknoten wurde schon (S. 8) hervorgehoben, daß er durch so viele Verbindungsfasern mit dem Vorhofe zusammenhängt, daß auch dann, wenn viele von ihnen erkrankt sind, genug andere funktionsfähige zurückbleiben und verhindern, daß die normale Schlagfolge des Herzens gestört ist. Sinuaurikuläre Leitungsstörungen sind deshalb selten.

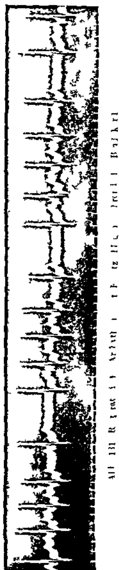
Das A.V.-System ist (wie S. 10 ausgeführt wurde) im größten Teile seines Verlaufes durch eine Art Lymphscheide von der gewöhnlichen Muskulatur getrennt und hat seine eigenen Gefäße, die von der rechten und von der linken Koronararterie stammen. Es hat deshalb auch seine eigene Pathologie. Man findet sehr oft die Kammern von Schwielen dicht durchsetzt, die Herzmuskulatur schwer degeneriert (perniziöse Anämie), während das A.V.-System vollständig normal ist. Allerdings kommt — wenn auch viel seltener — auch das entgegengesetzte Verhalten vor. Man findet mitunter bei sonst gesunden Herzen ausschließlich im spezifischen Systeme schwere Veränderungen, wenn beispielsweise gerade seine Arterien erkrankt sind.

Die Anatomie lehrt auch, daß der rechte und der linke Schenkel des A.V.-Systems verschieden gebaut sind, so daß ein kleiner Erkrankungsherd der den rechten Schenkel ganz leitunfähig macht, den linken kaum schädigt. Auch die Blutversorgung beider Schenkel ist verschieden. Die Tatsache, daß das Reizleitungssystem ausgezeichnet vaskularisiert ist, an vielen Stellen Äste von der rechten *und* von der linken Koronararterie miteinander anastomosieren, ist zweifellos mit ein Grund dafür, daß trotz der so großen Zahl von Herzmuskelerkrankungen (die ja meistens auf eine Gefäßerkrankung zurückzuführen sind) so selten Reizleitungsstörungen auftreten.

Neben diesen durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Ursachen für die Seltenheit der Leitungsstörungen spielen aber auch physiologische Eigenschaften des Herzmuskels eine Rolle; sie sind Anlaß dafür, daß Leitungsstörungen selten vorkommen und sie bewirken, daß die Leitungsstörungen, wenn sie einmal auftreten, zu keinen Folgen führen, ja meistens nicht einmal beachtet werden.

Lange Zeit hindurch wurde die Meinung vertreten, daß die Leitung im Herzen nur dann ungestört mit normaler Geschwindigkeit vor sich gehen kann, wenn ihr eine genügend breite Bahn zur Verfügung steht.

Eine Einschränkung der Bahnbreite eines Abschnittes des A V Systems sollte zu Leitungsstörungen führen Neuere mit modernen Methoden ausgeführte Untersuchungen zeigen aber daß die Breite der Bahn für die Geschwindigkeit der Leitung durchaus nicht maßgebend ist und daß so lange nur *eine* einzelne Faser des Querschnittes unversehrt ist eine ganz normale Leitung besteht


Abb 131 Respiratorische Arrhythmie [illegible] Bradykardie

Erst die Erkrankung der letzten Faser führt Leitungsstörungen herbei Man nennt die Leitung im Herzmuskel auxomer und will damit sagen daß der Reiz von *einer* Faser auf beliebig viele übertragen werden kann (s Kries)

Diese Tatsache hat zur Folge daß hochgradige Erkrankungen des Hisschen Bündels noch nicht zu Leitungsstörungen führen müssen solange eben noch eine einzige Faser des Querschnittes intakt ist

Manchmal tritt über Nacht ein vollständiger Herzblock auf Die histologische Untersuchung die kurz darauf vorgenommen wird zeigt aber daß sehr alte schwere Veränderungen vorliegen Die Leitung war eben so lange normal als noch *eine* Faser des Querschnittes gut leiten konnte sobald auch diese erkrankte trat eine Leitungsunterbrechung auf

Aber auch dann wenn eine vollständige Leitungsunterbrechung im Hisschen Bündel verhindert daß ein Reiz zur Kammer gelangt wird die Kammer nicht stillstehen weil die Automatie der tieferen Zentren sofort rettend einspringt Jede spezifische Faser kann rhythmisch Reize bilden und auf S 114 wurde ausgeführt warum normalerweise nur im Sinusknotenkopfe Reize gebildet werden alle anderen Zentren dagegen stumm sind Wenn es irgendwo zu einer Leitungsunterbrechung kommt dann springt sofort ein Zentrum das unterhalb der Blockierungsstelle liegt ein und übernimmt als nunmehr höchstgelegene und darum rascheste Reizbildungsstelle die Führung Diese so als Sicherheitsvorkehrung einspringende Automatie verhindert jeden Stillstand und bewirkt daß die Kranken trotz des Herzblocks keine unangenehmen Sensationen empfinden Die Automatie versagt nur selten (s S 222)

In Abb 131 ist eine beträchtliche respiratorische Arrhythmie zu sehen Die Kurve stammt von einem Kinde Im Exspirium wird die Sinusknotentätigkeit so sehr verlangsamt daß ein Reiz vom A V Knoten hervortreten kann (s S 229) Wir sehen während der Verlangsamung

Schläge, denen keine P-Zacke vorangeht. Man nennt diese Schläge, die rettend einspringen, wenn die Reize der höheren Zentren nicht recht zeitig zur Stelle sind, *Ersatzschläge* (escaped beats). Diese Ersatzschläge sind kein pathologisches Vorkommnis, sie zeigen vielmehr, daß die Automatie der tieferen Zentren normal entwickelt ist.

In Abb. 132 tritt immer nach je zwei Normalschlägen eine Vorhof-Extrasystole auf (kenntlich an dem negativen P im T); sie wird nicht zur Kammer geleitet, sie ist blockiert. In der folgenden extrasystolischen Pause springt wieder ein Ersatzschlag vom A-V-Knoten ausgehend ein. Einige hundertstel Sekunden später wäre allerdings der postextrasystolische Normalschlag gekommen, dessen P wir zwischen dem QRS und dem T des Ersatzschlages sehen.

Auch während eines Karotisdruckes am Halse, durch den die Sinusknotentätigkeit gehemmt wird, springen tiefere, im A-V-Knoten liegende Zentren ein und verhindern jeden Herzstillstand.

Abb. 133 zeigt die Wirkung eines Karotisdruckversuches auf das Herz. Das Ekg (Ableitung III) stammt von einem Gesunden. Die weiße senkrechte Linie zeigt den Beginn des Karotisdruckes an. Die Sinusknotentätigkeit wird sogleich gehemmt und tiefere automatische Zentren treten an Stelle der Sinusreize, so daß ein längerer Kammerstillstand verhindert wird.



Abb. 13[illegible] ... Extrasystole ... Ersatzschlag ...



Abb. 133 ... und ... Ersatzschläge ...

Einige sehr wichtige Formen der Leitungsstörungen wurden schon besprochen. In den ersten Kapiteln des Buches wurden die intraventrikulären Leitungsstörungen beschrieben. Leitungsstörungen also, die unter-

halb der Teilungsstelle des Hisschen Bundels auftreten (Schenkelblock Verzweigungsblock verbreiterte Anfangsschwankung abnorme T Zacken) Bei diesen kommt es in der Regel nicht zu einer Storung der Vorhof Kammer Schlagfolge da auch bei einer vollstandigen Leitungsunterbrechung im spezifischen Gewebe der einen Kammer die Verbindung zur anderen Kammer offen steht Nur bei schweren Erkrankungen *beider* Schenkel ist der Weg vom Vorhof zur Kammer versperrt Das ist aber eine Seltenheit

Die verschiedenen Formen der atrioventrikulären Leitungsstorungen

Wenn man von einer Leitungsstorung schlechtweg spricht versteht man darunter im klinischen Sprachgebrauch gewohnlich eine Leitungsstorung oberhalb der Teilungsstelle im Hisschen Bundel oder im A V Knoten eine *atrioventrikulare Leitungsstorung* deren verschiedene Formen im folgenden besprochen werden sollen

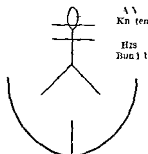


Abb 134 Schema des Reizleitungssystems

Nehmen wir an es entwickelt sich beispielsweise im Verlaufe einer rheumatischen Myokarditis ein Erkrankungsherd im A V System Mit zunehmender Schadigung der Leitungsbahn wird die Leitung allmahlich schlechter und die leichteste Form der Leitungsstorung geht allmahlich in immer schwerere Storungen uber

Es liegt ein *unvollstandiger (partieller)* Block vor solange es noch Reizen gelingt vom Vorhof zur Kammer zu gelangen der Block ist vollstandig (komplett) wenn die Vorhof Kammerleitung ganz unterbrochen ist

Zum leichteren Verstandnis sollen die Vorgange bei der Vorhof Kammerleitung mit Hilfe zweier Schemen erklart werden Im Schema Abb 134 ist das A V System angedeutet im Schema Abb 135 sehen wir eine Kette von Muskelfasern des A V Systems Nehmen wir an der Erkrankungsherd liege zwischen den zwei horizontalen Strichen in Schema Abb 134 und den zwei senkrechten Strichen des Schemas Abb 135 Vor und nach dieser Abgrenzung ist das Leitungssystem normal

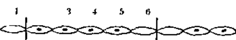


Abb 135 Erklarung im Text

Da eine Leitungsstorung erst bei Erkrankung der letzten Faser des Querschnittes zustande kommt ist es erlaubt *ja nach dem Gesetz der autonomen Leitung sogar allein moglich* die abnormen Leitungsvorgange an einem Schema von der Art der Abb 135 zu erklaren

Sobald die Erkrankung in dem durch die Striche abgegrenzten Gewebe beginnt wird die letzte gesunde Muskelfaser 1 im Schema Abb 135 die erste kranke Faser 2 in normaler Weise erregen die kranke Faser wird aber verlangsamt auf den Reiz antworten und auch im ganzen ubrigen erkrankten Gebiete wird die Reizbeantwortung verlangsamt vor sich gehen Sobald aber die Erregung wieder auf gesundes Gebiet kommt

(Faser 7) geht die Fortleitung wieder normal rasch vor sich Durch die Verzogerung im erkrankten Gebiete wird die Kammer spater erregt als normal die Vorhof Kammer Distanz die P—Q oder P—R Distanz ist verlangert *Die Verlangerung der Uberleitungszeit* ist der erste und einfachste Grad der Uberleitungstorung Diese Verlangerung (Leitungsverlangsamung) kann nur geringgradig sein so daß Überleitungen von 22 28 hundertstel Sek gemessen werden aber auch Überleitungen von 40 60 hundertstel Sek sind keine Seltenheit Da aber *jeder* Vorhofreiz wenn auch verlangsamt zur Kammer gelangt besteht keine Storung des Rhythmus oder der Frequenz

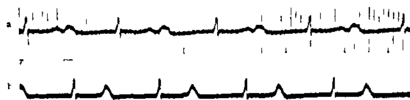


Abb 136 a b (Abl II) Zwei Beispiele für e t ke Verlä g ru g d r Überl itungszeit I der K rr b l t d P im or geh nd n T v rst kt.



Abb 13 WE CKEB ch sche P iodik

Beispiele fur geringe Verlangerungen der Uberleitungszeit sind in Abb 82 und 129 zu sehen

In Abb 136a ist die Überleitungszeit auf 0 55 Sek verlangert so daß die P Zacke gleich nach der T Zacke auftritt Wird die Leitungszeit noch langer oder die Frequenz hoher wie in Abb 136b (P—R 0 54) dann ist das P im T (selten sogar in der Anfangsschwankung) des vorangehenden Schlages versteckt

Nimmt der Erkrankungsprozeß im A V System zu werden die spezifischen Fasern daselbst mehr geschadigt dann kann es einmal vorkommen daß die erste kranke Faser Nr 2 im Schema Abb 135 den Reiz nicht mehr beantwortet er bleibt deshalb auf dem Wege zur Kammer stecken ein

Kammerschlag fällt aus, der Vorhofreiz ist blockiert. Dadurch, daß das spezifische Gewebe einmal nicht geleitet hat, kann es sich so weit erholen, daß der erste Reiz nach der Blockierung viel besser, oft normal geleitet wird. Bald steigt aber die Leitungszeit durch zunehmende Ermüdung der Bahn wieder an, bis nach einiger Zeit wieder eine Blockierung stattfindet. Wir nennen diese Form des unvollständigen Blocks einen periodischen Systolenausfall oder eine WENCKEBACHsche Periodik, da WENCKEBACH als erster im Jahre 1899 diese Störung beim Menschen in genialer Weise mit Hilfe der Analyse des Radialpulses allein entdeckte. Eine WENCKEBACHsche Periodik ist dadurch gekennzeichnet, daß bei rhythmischer Vorhoftätigkeit immer wieder — periodisch — ein Kammerschlag ausfällt und vor dem Ausfall die Überleitung verlängert (durch Ermüdung), nach dem Ausfall verkürzt (durch Erholung) ist. Eine Periode kann lang sein, es gelangen viele Schläge zur Kammer, bis einer blockiert wird, sie kann aber auch kurz sein, indem jeder 6., jeder 5., jeder 3. Schlag ausfällt. Die Länge der Perioden kann auch bei ein und demselben Falle fortwährend wechseln. Das Anwachsen der Überleitungszeit kann allmählich oder sprunghaft erfolgen, die Überleitung kann bis zu hohen Werten ansteigen, sie kann aber nur geringe Verlangsamungen aufweisen. Es gibt alle möglichen Variationen.


Abb. 138. WENCKEBACH II, I. Abl.

In Abb. 137 besteht eine WENCKEBACHsche Periodik, die bei einem Falle von Myocarditis rheumatica spontan, ohne Digitalisbehandlung aufgetreten war. Die Perioden sind kurz, jeder 3., manchmal jeder 4. Schlag fällt aus. Der Vorhof arbeitet regelmäßig.

In Abb. 138 ist eine längere Periode zu sehen, bei der jeder 5.—9. Schlag ausfiel. Die Überleitungszeit wächst sehr langsam an. Die P-Zacken sind aufgesplittert (intraaurikuläre Leitungsstörung) (S. 217). Die Kurve wurde bei einem mit mäßigen Digitalisdosen behandelten Mitralvitium geschrieben.

Abb. 139 stammt von einer paroxysmalen Vorhoftachykardie mit einer Leitungsstörung vom Vorhof zur Kammer. Diese Leitungsstörungen sind bei Tachykardien — ebenso wie bei Vorhofflattern häufig. Die Vorhoffrequenz beträgt 187. Am Anfange der Kurve besteht ein 2 : 1 Block, dann wird

ein Schlag kurz, der nächste verlangsamt und abwegig zur Kammer geleitet (ein Ast des Reizleitungssystems unterhalb der Teilungsstelle des Bündels war leitunfähig) und erst der dritte Reiz wird blockiert. Darauf folgt ein



Abb. 139. Paroxysmale Vorhoftachykardie mit 2:1-Block und WENCKEBACHscher Periodik. Ein Reiz wird in der Kammer abnorm geleitet.

2:1-Block und dann wieder eine kurze Periodik. Diese Leitungsstörung war sofort verschwunden, sobald die Tachykardie einem Sinusrhythmus wich.

Bei der kürzesten noch möglichen Periodik fällt jeder dritte Schlag



Abb. 140 (Ableitg. II). 2:1-Block der atrioventrikulären Leitungsstörung.

aus. Die zweite Überleitung ist gegenüber der ersten verlängert, der dritte Schlag ist blockiert. Nimmt die Störung noch weiter zu, dann wird schon nach *einer* Überleitung das Bündel so ermüdet sein, daß der nächste Reiz

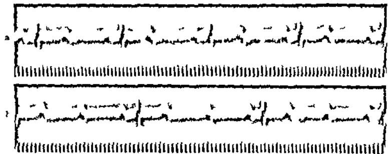


Abb. 141a u. b (Ableitg. II). In a besteht ein 2:1-Block, der nach Amylnitrit ... in (b) in einen 3:1-Block übergeht.

nicht mehr geleitet wird; es besteht ein 2:1-Block, jeder zweite Reiz bleibt stecken. Der geleitete Reiz kann bei einem 2:1-Block normal rasch oder verlangsamt übergeleitet werden. Bei weiterer Zunahme der Leitungsschädigung wird nur jeder dritte oder vierte Reiz usw. übergeleitet (3:1, 4:1-Block).


Abb. 144. (Ablg. II). Block nach Vorhofflimmern.

Einen 2 : 1 Block zeigt Abb. 140. Außerdem besteht eine beträchtliche intraventrikuläre Leitungsstörung mit einer Verbreiterung und Verknotung der Anfangsschwankung.

Auch in Abb. 141a besteht ein 2 : 1 Block. Auf den ersten Blick scheint allerdings ein normales Ekg vorzuliegen. Es ist nur verdächtig, daß die Form der T-Zacke jener der P-Zacke gleicht und daß die P—T-Abstände gleich sind wie die T—P-Abstände. Beides kommt aber auch normalerweise gelegentlich vor und wäre kein Beweis für das Vorliegen eines 2 : 1 Blocks. Um die Diagnose sicherzustellen, schreiben wir das Ekg bei solchen Fällen auch nach Arbeit oder nach der Inhalation von Amylnitrit.

In Abb. 141b war durch das Amylnitrit die Vorhoffrequenz ein wenig angestiegen, dadurch wurde das Reizleitungssystem mehr beansprucht und ermüdet, so daß nunmehr ein 3 : 1 Block auftrat. Hätte ein normaler Sinusrhythmus vorgelegen, dann wäre nach Amylnitrit nur eine einfache Frequenzbeschleunigung aufgetreten.

Ein 2 : 1 Block besteht auch in Abb. 142. Beim ersten Zusehen konnte man zwar den Eindruck gewinnen, daß blockierte Vorhof-Extrasystolen vorliegen. Die P—P-Distanz, die einen Kammerschlag einschließt, ist nämlich ungefähr 0,72 Sek. lang, während jene, die nachher kommt, ungefähr 0,88 Sek. mißt. Die P-Zacke, die gleich nach dem T kommt, ist also vorzeitig. Dieselben Störungen im Vorhofrhythmus werden aber auch beim 2 : 1 Block (oder beim vollständigen Block) gefunden, indem oft jene Vorhofdistanz, die einen Kammerschlag zwischen sich faßt, kürzer ist als die anderen, die keinen Kammerschlag aufweisen. Eine sichere Erklärung für dieses Phänomen gibt es noch nicht (KAUF). Es scheint ein Vagusreflex vorzuliegen, indem das systolische Ansteigen des Blutdruckes mit Hilfe der Aorten- und Karotisnerven zu einer Vagustonussteigerung führt, die sich erst bei der nächsten Periode auswirkt.

Abb. 143 zeigt einen regelmäßigen 4 : 1 Block in Ablg. III.

Auch weit höhere Blockgrade sind möglich; es kann z. B. bei einem 10 : 1 Block von 10 Reizen nur einer zur Kammer geleitet werden, dann muß das Bündel sich langsam erholen, so daß die folgenden 9 Schläge blockiert werden. Bei höhergradigen Blockierungen wird die Kammer natürlich nicht so lange stillstehen, bis jeder 5. oder gar 10. Reiz zugeleitet

wird. Bei den höhergradigen Blockierungen, selten beim 3 : 1, gewöhnlich beim 4 : 1 Block, wenn die Kammerpausen etwas länger werden, *springen die tieferen Zentren helfend ein*. Ein unterhalb der Blockstelle gelegenes Zentrum entwickelt seine eigene Automatie und kann, da es *nicht mehr von den zugeleiteten frequenteren Reizen gehemmt wird*, die Führung der Kammer übernehmen.

In Abb. 144 ist ein 7 : 1 Block, dann ein 2 : 1 Block zu sehen. Der 7. später der 2. Vorhofreiz gelangt mit einer auf 30 verlängerten Leitungszeit zur Kammer. Die gesenkte S—T Strecke und das negative T bei den übergeleiteten Schlägen (in Ableitg. II) zeigen eine Myokarderkrankung an. In den langen, durch die Blockierungen bedingten Pausen springt ein tiefer gelegenes automatisches Zentrum ein. Da sich die von diesen Zentren gebildeten Reize durch den abnormen Erregungsursprung abnorm in der Kammer ausbreiten, sieht der zugehörige Kammerkomplex abnorm aus.

Versagt dann die Leitung zur Kammer ganz, gelingt es keinem Reiz

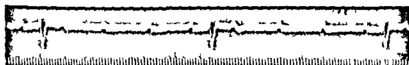


Abb. 143. 4 : 1 Block.

mehr die Blockstelle zu passieren, dann schlagen die Vorhöfe ganz wie unter normalen Verhältnissen im Sinusrhythmus, die Kammer aber völlig unabhängig von ihnen unter Führung eines eigenen automatischen Zentrums. Es besteht ein vollständiger Block, eine *totale Dissoziation beider Rhythmen*.

Im Ekg erkennt man den vollständigen Block daran, daß eine regelmäßige Vorhof- und eine regelmäßige Kammertätigkeit vorliegt, *die P—P Distanzen aber ständig wechseln*. Die Frequenz der Kammer kann dabei, wie noch besprochen werden soll, verschieden sein.

In Abb. 145 schlagen die Vorhöfe und die Kammern, wie man sich durch die Messung überzeugen kann, ganz regelmäßig. Die Vorhof-Kammer (P—P) Distanzen wechseln aber dauernd, so daß man annehmen muß, daß die Kammern unabhängig vom Vorhof in ihrem eigenen Rhythmus arbeiten. Es besteht also ein vollständiger Vorhof-Kammerblock. Die Kammerfrequenz beträgt annähernd 55 Schläge in der Minute.

In Abb. 146 sehen wir wieder eine regelmäßige Vorhof- eine regelmäßige Kammertätigkeit mit wechselnden Vorhof-Kammer-Abständen. Die Kammern schlagen sehr langsam, die Frequenz beträgt 18 in der Minute.

Das abnorme Aussehen der Kammerkomplexe bei manchen Herzblockfällen bedeutet meistens keine Myokardschädigung. Sie ist dadurch bedingt, daß infolge des Herzblocks tiefe Zentren die Führung der Kammern

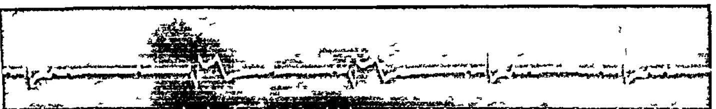


Abb 144 7 1 Block d nn 1 Block Ir ler langen Kamm rpau e p gen tiefe l amm nt n in



Abb 145 Vollständiger V h f Kammerblock

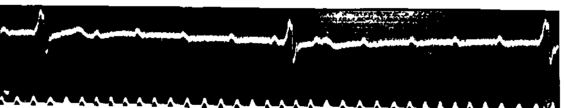


Abb 146 V llständig V l f K II k

übernehmen infolge ihres abnormen Ursprungs breitet sich die Erregung abnorm in der Kammer aus. Nur dann, wenn die automatischen Reize oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringen, weisen sie normale QRS-Komplexe auf.

Eine andere Form des Vorhof-Kammerblocks wird S. 213 besprochen.

Klinik der atrioventrikulären Leitungsstörungen

Die Ätiologie der Vorhof-Kammer-Leitungsstörungen kann recht verschiedenartig sein. Man unterscheidet zweckmäßig zwischen drei verschiedenen Gruppen.

Es gibt (1.) Leitungsstörungen bei ganz gesunder Leitungsbahn, man nennt sie funktionelle Leitungsstörungen. Sie finden sich nur im Verein mit verschiedenen Rhythmusstörungen und sind im wesentlichen auf zwei Faktoren zurückzuführen.

Sie treten (a) dann auf, wenn die Leitungsbahn sehr früh in der Diastole beansprucht wird, was z. B. bei den Extrasystolen nicht selten der Fall ist. Wir sahen, daß Vorhof-Extrasystolen blockiert werden können und daß sie abwegig geleitet sind, wenn sie sehr vorzeitig auftreten. Diese Leitungsstörungen sind nicht Zeichen einer Erkrankung, sie finden sich auch bei gesundem Herzen, da auch das gesunde Herz, das gesunde Leitungsgewebe eine Refraktärphase hat und deshalb eine gewisse Erholungszeit braucht. Wird das atrioventrikulare Leitungsgewebe vorzeitig beansprucht, so leitet es schlecht oder überhaupt nicht.

Leitungsstörungen treten auch (b) auf, wenn zuviele Reize pro Minute geleitet werden sollen.

Die Leistungsfähigkeit einer Leitungsbahn kann nur bis zu einer gewissen Grenze beansprucht werden. Es läßt sich durch eine geeignete Versuchsanordnung zeigen, daß schon eine Beanspruchung des Hisschen Bündels durch 100 Schläge in der Minute die Überleitungszeit ein wenig anwachsen läßt. Kommt es aber bei Tachykardien zu noch höheren Frequenzen, tritt gar Vorhofflattern mit 300, Vorhofflimmern mit 600 Reizen in der Minute auf, so wird die Leitungsbahn, die zwischen Vorhof und Kammer eingeschaltet ist, durch die Mehrbeanspruchung ermüden. Es ist natürlich für den Kranken von großem Vorteil, wenn die Kammer die hohen Frequenzen nicht mitmacht. Würden beim Vorhofflimmern alle Vorhofreize die Kammer erreichen, dann wäre das Flimmern immer sofort tödlich. Beim Vorhofflimmern besteht also immer zugleich auch ein unvollständiger Vorhof-Kammer-Block. Sobald das Flimmern, die Tachykardie aufhört, ist die Vorhof-Kammerleitung wieder normal. Diese funktionellen Leitungsstörungen bei den Tachykardien, beim Flattern und Flimmern der Vorhöfe, wurden in den entsprechenden Abschnitten (S. 132 und 146) beschrieben.

Wir sehen also, daß für eine normale Leitung eine bestimmte Erholungszeit notwendig ist. Sie muß um so länger sein, je mehr die Leitungsbahn geschädigt ist. Es ist deshalb verständlich, daß Leitungsstörungen bei Bradykardien später in Erscheinung treten als bei Tachykardien. Bei



Abb 144 2 1 Block d… 1 Block I [r] ng n Kamm rpa e pr g ntiefe mm ze tr n n

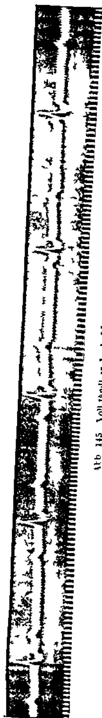


Abb 145 Voll tändi er V rhof kam ertl ck

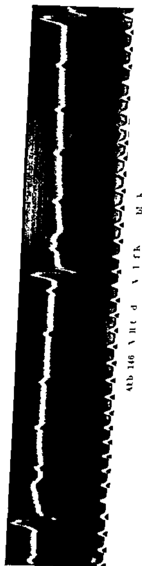


Abb 146 V ll t d V l fk bl k

anderen Ursachen besteht. Ist die Digitalis aus irgendeinem Grunde indiziert, so wird sie trotz den Leitungsstörungen gegeben. Wir streben ja schließlich alltäglich bei unseren Patienten mit Vorhofflimmern eine Verstärkung der Leitungsstörung durch die Digitalis an; die Fälle von Vorhofflimmern, die schon auf kleine Digitalisdosen eine schwere Leitungsstörung zeigen, bilden ja gerade darum ein besonders dankbares Objekt für die Digitalisbehandlung. Es wäre unverständlich, wenn bei Fällen mit Vorhofflimmern die Leitungsstörungen als erstrebenswertes Ziel der Behandlung anzusehen, beim Sinusrhythmus dagegen Leitungsstörungen als Komplikation zu fürchten wären.

Die Digitalis kann alle Formen des unvollständigen und sogar einen vollständigen Herzblock hervorrufen. Man frage deshalb jeden Patienten mit einer Leitungsstörung nach einer vorangegangenen Digitalisbehandlung. Auch nach Aussetzen der Behandlung kann eine Leitungsstörung noch mehrere Tage anhalten.

Eine (3.) letzte Form von Leitungsstörungen ist durch eine organische Erkrankung des A.V.-Systems bedingt. Es gibt nicht allzu selten einen *kongenitalen Herzblock, der bei Patienten mit einem kongenitalen Defekt* des Kammerseptums gefunden wird. Das Hissche Bündel liegt in unmittelbarer Nachbarschaft des Septum membranaceum. Beim Fehlen des bindegewebigen Septums und seiner muskulären Umgebung kann auch die Anlage des Hisschen Bündels gestört sein.

Eine anatomische Schädigung des Leitungssystems kann im Verlaufe einer toxischen oder einer degenerativen Allgemeinschädigung des Herzmuskels vorkommen, sie kann durch Herde verursacht sein, die im Leitungssystem sitzen und kann endlich Folge einer Erkrankung der Gefäße sein, welche das spezifische Gewebe ernähren. Alle Arten von Erkrankungen des gewöhnlichen Myokards können auch im spezifischen Gewebe vorkommen. Also Diphtherie und rheumatische Myokarditis, Gummen und Tuberkulose, Myomalacie und Karzinommetastasen und vieles andere mehr. Bei Kindern und Jugendlichen ist meistens die Diphtherie oder eine rheumatische Erkrankung anzuschuldigen, bei älteren Individuen die Koronarsklerose. Es sei nochmals hervorgehoben, daß eine Erkrankung der Arbeitsmuskulatur nicht immer auf das spezifische Gewebe übergreifen muß und daß das spezifische Gewebe anderseits *schwer erkrankt sein kann, obwohl die Arbeitsmuskulatur normal ist.* Diese Vorkommnisse sind durch die Isolierung des Leitungsgewebes von der Arbeitsmuskulatur und durch die spezielle Gefäßversorgung des spezifischen Gewebes erklärt.

Wenn die Anamnese ergibt, daß keine Digitalisbehandlung voranging, dann muß durch eine genaue Untersuchung erhoben werden, *welche* organische Ursache für die Leitungsstörung vorliegt.

Die klinische Diagnose vieler Formen der Leitungsstörungen ist ohne die Anwendung graphischer Methoden nicht möglich. Bei einer einfachen *Verlängerung der Vorhof-Kammerleitung treten keine Rhythmus- oder Frequenzänderungen auf*, welche die Diagnose ermöglichen. Nicht selten wird man aber durch das Auftreten eines Galopprhythmus auf das Vorhan-

densein einer langen Überleitungszeit aufmerksam gemacht. Die Vorhöfe erzeugen auch Töne, die normalerweise nicht gehört werden, sondern mit dem ersten Herzton verschmelzen. Bei einer Verlängerung der Überleitungszeit tritt der Vorhofton so früh in der Diastole auf, daß er als dritter Ton vor den zwei normalen Herztönen hörbar wird. Dieser Galopp verschwindet sofort, wenn die Leitung wieder normal ist.

Die WENCKEBACH*sche Periodik kann klinisch zumindest vermutet* werden, wenn bei einem Kranken, der mit rhythmischer Herztätigkeit in Beobachtung steht und der mit Digitalis behandelt wird, oder wenn bei einem Falle, der kurz nach einer Diphtherie ist oder der an einer rheumatischen Erkrankung leidet, plötzlich Kammersystolenausfälle auftreten, also Pausen, denen — im Gegensatze zu den Extrasystolen — kein vorzeitiger Schlag vorausgeht.

Die Diagnose eines vollständigen Herzblocks ist in den meisten Fällen auch ohne Ekg möglich. Zunächst ist die Kenntnis der Tatsache wichtig, daß nicht immer beim Herzblock eine Bradykardie bestehen muß. In früheren Jahren wurde man erst durch eine hochgradige *Bradykardie* veranlaßt, nach einem Herzblock zu suchen, so daß angenommen wurde, daß *jeder Herzblock eine Bradykardie aufweist. Wir sahen aber, daß* beim vollständigen Herzblock eine recht frequente Kammeraktion vorkommen kann und werden später die Gründe besprechen, weshalb das häufig der Fall ist. Bradykardie ist also nicht Hauptzeichen eines vollständigen Herzblocks, sie kann aber ein Fingerzeig für die Diagnose sein.

Auch dann, wenn eine beträchtliche Bradykardie vorliegt, muß kein Herzblock vorliegen, es kann für sie zahlreiche andere Ursachen geben, deren Kenntnis von Bedeutung ist.

Eine sehr häufige Bradykardieform ist die konstitutionelle, angeborene Bradykardie, die in manchen Familien erblich ist. Die Herzfrequenz kann dabei bis unter 50 Schläge heruntergehen.

Gewöhnlich bekommen auch Athleten im Training eine Bradykardie. Eine Steigerung der Herzleistung kann durch Vergrößerung des Schlagvolumens (vermehrter Zufluß zum Herzen) oder durch Erhöhung der Herzfrequenz (innerhalb gewisser Grenzen) erzielt werden. Da der O_2-Verbrauch des Herzens ungleich mehr ansteigt, wenn die zweitgenannte Möglichkeit zutrifft, ist die erstgenannte rationeller. Tatsächlich stellt sich bei Athleten im Training der Kreislauf auf diese ein. Eine Bradykardie mit entsprechend großem Schlagvolumen gehört zum *Sportherz*.

Es gibt auch toxische Bradykardien. Bekannt sind die Bradykardien beim Ikterus oder beim Hungerödem. Manche Grippeepidemien gehen mit starken toxischen Bradykardien einher, die erst Wochen nach der Erkrankung abklingen (bei anderen Grippeepidemien findet man toxische Sinustachykardien).

Eine Bradykardie kann vagal bedingt sein. Sie kann durch hirndrucksteigernde *Prozesse (Tumor, Meningitis) entstehen, die auf die* Vaguszentren direkt einwirken, sie kann aber auch reflektorisch vom Sinus caroticus ausgehen (Drüsen am Halse, Halstumoren). Die vagal bedingte Bradykardie zeichnet sich — worauf schon WENCKEBACH aufmerksam

gemacht hat — durch eine leichte Sinusarrhythmie aus die bei manchen Fällen (Hirntumoren) sehr hochgradig sein kann

Ein *Her-block* kann — ganz gleich ob eine Bradykardie besteht oder nicht — auf Grund von mehreren Zeichen auch ohne Ekg erkannt werden Zunächst ergibt die Beobachtung des Venenpulses bei gleichzeitiger Kontrolle der Herztätigkeit daß auch zur Zeit des Kammerstillstandes Venenundulationen auftreten Das ist daraus zu erklären daß auch die Vorhöfe die ja frequenter als die Kammer arbeiten eine Vorhofwelle die a Welle erzeugen Dieses Phänomen ist allerdings nicht für den kompletten Block allein charakteristisch es findet sich auch beim 3 1 4 1 Block usw

Viel typischer ist ein anderes Zeichen im Venenpuls Beim vollständigen Herzblock arbeiten Vorhof und Kammer unabhängig von einander jeder in seinem eigenen Rhythmus Dadurch kommt es zu Interferenzen wobei immer wieder eine Vorhofsystole zu derselben Zeit auftritt wie die Kammersystole so daß eine P Zacke in einem QRS Komplex oder in einer T Zacke versteckt ist Kontrahiert sich der Vorhof aber zu einer Zeit da die Kammer noch in Systole ist so kommt es wie S 187 beschrieben wurde zum Auftreten von Pfropfungen und diese erzeugen hohe Venenwellen am Halse Treten somit bei rhythmischer Kammertätigkeit unregelmäßige Venenpulse auf wobei immer wieder (wenn das Blut von den Vorhöfen zurückgeschleudert wird) sehr hohe Venenwellen auftreten dann kann man einen vollständigen Herzblock annehmen

Nicht selten kann man aber auch in der Diastole die Vorhoftöne isoliert hören Sie sind manchmal recht laut links unten am Sternum oder an der Herzspitze wahrnehmbar Sie werden manchmal mit einem kurzen rollenden spätdiastolischen Geräusch der Mitralstenose verwechselt Bei einiger Sorgfalt hört man aber daß die Vorhoftöne zum Unterschied von einem Mitralgeräusch bald früher bald später in der Diastole auftreten und manchmal fehlen

Zu den sichersten Herzblockzeichen gehört das Auftreten der sogenannten Kanonentöne Auskultiert man bei einem Herzblock sorgfältig die Herzspitze so findet man bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle immer wieder ein zweimal mehrmals in der Minute eine Verstärkung des ersten Tones an der Spitze er wird manchmal laut und paukend wie bei einer Mitralstenose so daß die Bezeichnung Kanonenton verständlich ist Untersuchungen bei denen das Ekg zugleich mit den Herztönen registriert wurde *haben ergeben daß dieser Kanonenton nicht* dann gehört wird wenn die Vorhöfe und die Kammern vollständig gleichzeitig schlagen sondern nur dann wenn die Vorhöfe den Kammern um paar Sek /100 vorausgehen was durch die dynamischen Verhältnisse bei der Kammerfüllung zu erklären ist (SELENIN und FOGELSON) Da solche Änderungen der Lautstärke des ersten Tones sonst bei *rhythmischer* Herztätigkeit nicht vorkommen ermöglicht die er Befund die Diagnose

Wird ein vollständiger Herzblock *gefunden dann muß festgestellt* werden ob es sich um eine organische (dauernde) Unterbrechung handelt

oder ob nur ein erhöhter Vagustonus eine leichte Schädigung des A V Systems einen Block hervorruft der rückbildungsfähig ist Das gelingt damit daß man den betreffenden Patienten eine leichte Arbeit verrichten läßt (einige Beugen) oder ihn wenn er nicht arbeiten kann veranlaßt Amylnitrit zu inhalieren (5 Tropfen werden auf einen Tupfer gegeben und durch 20 Sekunden eingeatmet) Durch diese Maßnahmen sinkt der Vagustonus steigt der Sympathikustonus wodurch die Leitung vorübergehend verbessert wird und der Block verschwindet sofern er nicht durch eine vollständige Zerstörung des A V Systems bedingt ist In diesem Falle bleibt er unverändert weiter bestehen





Abb 147 a u b [illegible] ein vollständiger Vorhof-Kammerblock (a) [illegible] nach Einatmen von Amylnitrit in Vollrhythmus mit verlängerter Überleitungszeit übergeführt (b)

Abb 147a zeigt einen vollständigen Herzblock mit einer Kammerfrequenz von 84 Der Block hatte sich während einer Digitalisbehandlung entwickelt Auf 5 Tropfen Amylnitrit verschwindet der vollständige Block (Abb 147b) alle Reize gelangen — wenn auch mit einer verlängerten Überleitungszeit — zur Kammer Wenige Minuten später trat wieder der Herzblock auf und verschwand erst nach Aussetzen der Digitalisbehandlung nach einigen Tagen endgültig Die Kurve stammt von einer schweren Koronarsklerose T Zacken fehlen Die automatischen Schläge beim Herzblock (Abb 147a) gleichen vollständig den nach Amylnitrit übergeleiteten Schlägen das spricht dafür daß die automatischen Schläge oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringen

Fälle mit partiellem Herzblock reagieren recht verschieden auf körperliche Arbeit Der Block kann durch sie verstärkt oder vermindert werden Durch die Arbeit wird wohl der Sympathikustonus erhöht und so die Leitung verbessert Gleichzeitig wird aber dadurch daß die Vorhoffrequenz ansteigt und so die Leitungsbahn zu stark beansprucht wird die Vorhof Kammerleitung verschlechtert Je nachdem welcher dieser Faktoren im gegebenen Falle überwiegt kann der

bestehende Block durch die Arbeit verstärkt oder vermindert werden Ein Beispiel für eine Verstärkung des Blocks durch Arbeit brachte Abb 141

Es gibt eine Form von partiellem Block und zwar von periodischem Systolenausfall die niemals Folge eines erhöhten Vagustonus oder einer allgemeinen Intoxikation oder einer Digitalisierung sein kann sondern immer auf eine umschriebene anatomische Herzerkrankung zurückgeführt werden muß Sie unterscheidet sich von den WENCKEBACHschen Perioden dadurch daß die Überleitungszeiten immer gleich lang bleiben auch nach einer langen Serie von Überleitungen keine Zunahme der Leitungszeit auch nach einer durch die Blockierungen entstandenen langen Pause keine Verkürzung auftritt Außerdem *können* manchmal mehrere Vorhofschläge nacheinander blockiert werden was bei der WENCKEBACHschen Periode nie vorkommt dort wird immer nur ein Reiz blockiert eine Erklärung für diese Form der Leitungsstörung wurde noch nicht gegeben Man weiß nur daß sie oft in einen vollständigen Block übergeht Es ist sicher daß die Ausbreitung des Erkrankungsprozesses im spezifischen Gewebe nicht aber der Sitz der Erkrankungsherde dafür maßgebend ist welche Form des periodischen Systolenausfalls auftritt

Die Annahme von MOBITZ daß die WENCKEBACHsche Periodik im A V Knoten zustande kommt wurde durch die Versuche von SCHERF und SHOOKHOFF widerlegt denen es gelang im Tierversuch am Herzen in situ auch durch eine Schädigung der Schenkel fernab vom A V Knoten eine Periodik hervorzurufen Später konnte SCHELLONG auch im Muskelstreifen eine WENCKEBACH Periodik erzielen sobald er eine Digitalisvergiftung hervorrief Man nennt diese Leitungsstörung ohne Veränderung der Leitungszeiten nach MOBITZ den Typus II des periodischen Systolenausfalls zur Unterscheidung von der WENCKEBACHschen Periode die auch Typus I genannt wird

Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür daß der Typus I des periodischen Systolenausfalls mehr bei ausgebreiteten Schädigungen der Leitungsbahn auftritt wogegen der Typus II nur bei ganz umschriebenen Schädigungen gefunden wird Bei Intoxikationen (z B mit Digitalis) oder bei Ermüdungen der Leitungsbahn (Tachykardien) findet man nur den Typus I (die WENCKEBACHsche Periodik)

In Abb 148 werden am Anfang der Abltg I von drei Vorhofreizen nur zwei zur Kammer geleitet (3 2 Block) Im Gegensatze zu einer WENCKEBACHschen Periodik mit 3 2 Block (Abb 137) bleibt die Überleitungszeit dauernd gleich lang Dann folgt eine Gruppe von vier Vorhofreizen von denen nur zwei zur Kammer geleitet sind (4 2 Block) Trotz der großen Verschiedenheit in der Länge der Kammerpausen bleibt auch hier die P—R Distanz unverändert Dasselbe ist in den anderen Ableitungen zu sehen

Abgesehen vom Vorhof Kammerblock nach Typus II besteht in Abb 148 auch eine schwere intraventrikuläre Leitungsstörung Die Kammerkomplexe zeigen das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks

Die *Beschwerden* der Kranken mit Leitungsstörungen sind außerordentlich gering In den meisten Fällen kommt der abnorme Zustand

dem Bedarf [illegible] bleibt Schwindel Atemnot Angstzustande treten dann auf

Der [illegible] daß seine Leistungen seinen Kreislaufverhaltnissen an [illegible] ist dies dann kann er jahrzehntelang beschwerdefrei ble[illegible] Falle die einen schweren Beruf ohne Beschwerden [illegible] nechte Lasttrager Fleischer) sind wiederholt beob[illegible] Unangenehme Zustande bei Leitungsstorungen gibt es [illegible] Adams Stokes Anfalle auftreten Sie werden S 2[illegible]

[illegible] einer Leitungsstorung hat darum eine große Bedeutung [illegible] bei denen keine Digitalisbehandlung vorausgegangen [illegible] dung einer Myokarderkrankung auch dann erlaubt wenn [illegible] Zeichen dafur fehlen Der Befund einer Leitungsstorung [illegible]llerdings zunachst nur an daß ein Erkrankungsherd im A[illegible] tem liegt Ob es sich um eine akute oder um eine chronische Erkrankung handelt ob eine Entzundung eine Nekrose eine alte Narbe oder Degeneration besteht das kann nur die klinische Untersuchung ergeben [illegible] eine einfache Verlangerung der Überleitungszeit kann bei eine[illegible] der erste Hinweis auf das Vorhandensein einer K[illegible] ein ihr Auftreten bei einer rheumatischen Erkrankun[illegible] das Vorhandensein einer Myokarditis anzeigen Ebenso wie ab[illegible]norme T Zacken erlaubt auch das Auftreten von Leitungsstorungen allein bei vielen Fallen die Diagnose einer Myokarderkrankung

Die Veranderungen sind oft fluchtig und entgehen bei einmaliger Untersuchung der Beobachtung Schreibt man aber das Ekg alle Tage dann kann man in durchschnittlich jedem 2 Falle von akutem Rheumatismus Leitungsstorungen auftreten sehen! Eine Leitungsstorung kann auch Folge einer vor vielen Jahren uberstandenen Diphtherie oder einer alten rheumatischen Myokarderkrankung also einer langst abgeheilten Erkrankung sein Sie kann bedeutungslos sein wenn die Arbeitsmuskulatur intakt ist Solche Patienten konnen trotz des Blocks ein sehr arbeitsreiches Leben ohne Beschwerden und ohne jede Behandlung fuhren Die Beschwerdefreiheit der meisten Patienten mit Leitungsstorungen ist mit eine wichtige Ursache dafur daß wir diesen Zustand so selten meist zufallig diagnostizieren Die *Prognose* ergibt sich aus der Allgemeinerkrankung und nicht aus dem Befund einer Leitungsstorung allein

Die *Behandlung* der Leitungsstorung selbst erubrigt sich bei den meisten Fallen Da sie keine Beschwerden hervorrufen wird man sich nicht um die Leitungsstorungen selbst sondern nur um den ihnen zugrunde liegenden Erkrankungsprozeß kummern

Die Digitalis Leitungsstorungen klingen rasch ab wenn man die Digitalisbehandlung aussetzt Besteht eine organische Erkrankung des Leitungssystems dann gelingt es leider nur selten sie medikamentos zu beeinflussen Wir haben kein Mittel das Auftreten diphtherischer Nekrosen zu verhindern wir konnen auch eine Koronarsklerose nicht aufhalten Man bemuht sich aber durch die Darreichung gefaßerweitern

bestehende Block durch die Arbeit verstärkt oder vermindert werden Ein Beispiel für eine Verstärkung des Blocks durch Arbeit brachte Abb 141

Es gibt eine Form von partiellem Block und zwar von periodischem Systolenausfall die niemals Folge eines erhöhten Vagustonus oder einer allgemeinen Intoxikation oder einer Digitalisierung sein kann sondern immer auf eine umschriebene anatomische Herzerkrankung zurückgeführt werden muß Sie unterscheidet sich von den WENCKEBACHschen Perioden dadurch daß die Überleitungszeiten immer gleich lang bleiben auch nach einer langen Serie von Überleitungen keine Zunahme der Leitungszeit auch nach einer durch die Blockierungen entstandenen langen Pause keine Verkürzung auftritt Außerdem *können* manchmal mehrere Vorhofschläge nacheinander blockiert werden was bei der WENCKEBACHschen Periode nie vorkommt dort wird immer nur ein Reiz blockiert eine Erklärung für diese Form der Leitungsstörung wurde noch nicht gegeben Man weiß nur daß sie oft in einen vollständigen Block übergeht Es ist sicher daß die Ausbreitung des Erkrankungsprozesses im spezifischen Gewebe nicht aber der Sitz der Erkrankung beide dafür maßgebend ist welche Form des periodischen Systolenausfalls auftritt

Die Annahme von MOBITZ daß die WENCKEBACHsche Periodik im A V Knoten zustande kommt wurde durch die Versuche von SCHERF und SHOOKHOFF widerlegt denen es gelang im Tierversuch am Herzen in situ auch durch eine Schädigung der Schenkel fernab vom A V Knoten eine Periodik hervorzurufen Später konnte SCHELLONG auch im Muskelstreifen eine WENCKEBACH Periodik erzielen sobald er eine Digitalisvergiftung hervorrief Man nennt diese Leitungsstörung ohne Veränderung der Leitungszeiten nach MOBITZ den Typus II des periodischen Systolenausfalls zur Unterscheidung von der WENCKEBACHschen Periode die auch Typus I genannt wird

Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür daß der Typus I des periodischen Systolenausfalls mehr bei ausgebreiteten Schädigungen der Leitungsbahn auftritt wogegen der Typus II nur bei ganz umschriebenen Schädigungen gefunden wird Bei Intoxikationen (z B mit Digitalis) oder bei Ermüdungen der Leitungsbahn (Tachykardien) findet man nur den Typus I (die WENCKEBACHsche Periodik)

In Abb 148 werden am Anfang der Ablg I von drei Vorhofreizen nur zwei zur Kammer geleitet (3 2 Block) Im Gegensatze zu einer WENCKEBACHschen Periodik mit 3 2 Block (Abb 137) bleibt die Überleitungszeit dauernd gleich lang Dann folgt eine Gruppe von vier Vorhofreizen von denen nur zwei zur Kammer geleitet sind (4 2 Block) Trotz der großen Verschiedenheit in der Länge der Kammerpausen bleibt auch hier die P—P Distanz unverändert Dasselbe ist in den anderen Ableitungen zu sehen

Abgesehen vom Vorhof Kammerblock nach Typus II besteht in Abb 148 auch eine schwere intraventrikuläre Leitungsstörung Die Kammerkomplexe zeigen das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks

Die *Beschwerden* der Kranken mit Leitungsstörungen sind außerordentlich gering In den meisten Fällen kommt der abnorme Zustand

dem Patienten überhaupt nicht zum Bewußtsein. Bei der Verlängerung der Vorhof-Kammerleitung sind der Herzrhythmus und die Herzfrequenz überhaupt nicht gestört. Bei der WENCKEBACHschen Periode ist die durch den Leitungsausfall bedingte Pause nicht lang genug, um Beschwerden zu machen. Die Pause wird fast nie empfunden. Bei den höhergradigen Blockierungen springen bei längeren Kammerpausen sofort die tieferen Zentren ein und verhindern durch ihren Eigenrhythmus jeden unangenehmen Stillstand. Wir sahen, daß auch beim vollständigen Versagen der Vorhof-Kammerleitung die Zentren der Kammer die Führung übernehmen und der Patient diese schwere Störung überhaupt nicht empfindet. *Nur* dann, wenn die Automatie aus Gründen, die noch besprochen werden sollen, versagt, kann es zu Störungen kommen.

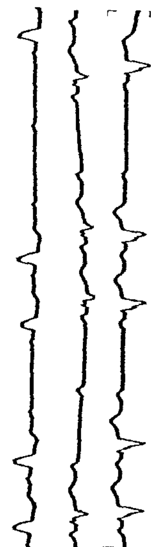


Abb. 148. Periodischer Systolenausfall nach Typus II und intraventrikulärer Leitungsstörung.

Die Automatie der Kammer ist bei vielen Fällen von Herzblock, wie schon erwähnt wurde, eine sehr hohe. Minutenfrequenzen über 60 sind sehr häufig. Aber auch Frequenzen von 80–100 und darüber werden beobachtet (s. Abb. 147). Die Erklärung hierfür liegt im folgenden begründet: Wir sahen, daß der A.-V.-Knoten eine physiologische Barriere für die Vorhof-Kammerleitung darstellt, er hält schon normalerweise den Leitungsreiz auf. Es ist so begreiflich, daß beim Block durch eine Erhöhung des Vagustonus, beim Block durch Intoxikationen, aber auch bei sehr vielen organischen Leitungsstörungen die Blockstelle, die am meisten geschädigte Stelle, oben im A.-V.-Knoten liegt. Besteht aber eine Leitungsunterbrechung so hoch oben im A.-V.-Knoten, dann springt ein hoch gelegenes automatisches Zentrum gleich unterhalb der Blockstelle ein. Diese A.-V.-Knoten-Zentren haben aber eine hochentwickelte Automatie. Sie ist in der Regel nur um 15–20 Schläge pro Minute langsamer als die des Sinusknotens.

Wenn bei einem Herzblock die Kammer langsam schlägt, so kann das zwei Ursachen haben. 1. Kann die Leitungsunterbrechung so tief sitzen, daß ein tieferes automatisches Zentrum einspringt. Bei einem tiefen Block

kann die Kammerautomatie 30 Schläge pro Minute und weniger betragen. Wenn die Vorhof-Kammerleitung durch einen beiderseitigen Schenkelblock unterbrochen ist, kann die Automatie noch geringer sein; in seltenen Fällen werden Frequenzen von 16, sogar 10 Schlägen in der Minute beobachtet (Abb. 146).

2. Auch bei hochsitzendem Block kann man eine langsame Automatie dann beobachten, wenn der Erkrankungsprozeß, der den Block herbeiführt, auch die tiefer liegenden automatischen Zentren schädigt. Sie können dann nicht mit der gewohnten Frequenz einspringen und arbeiten sehr langsam.

Interessanterweise haben aber auch jene Fälle, welche eine Kammerautomatie von 30 und etwas darunter aufweisen, oft auffallend wenig Beschwerden, sofern sie nur ein geringes Ausmaß von Anstrengung nicht überschreiten. Eine wunderbare Ausgleichsvorrichtung in der Kreislaufdynamik verhindert Störungen. Es wurde ja schon hervorgehoben, daß eine Bradykardie bei den leistungsfähigsten Athleten nahezu immer gefunden wird. Je langsamer die Herzfrequenz, je länger deshalb die Diastole ist, desto größer wird das Schlagvolumen. Beträgt das Schlagvolumen bei einer Minutenfrequenz von 80 ungefähr 60 ccm, so wurde bei 40 Schlägen in der Minute ein Schlagvolumen von 120 gefunden. Für den Kreislauf ist nur das Produkt dieser beiden Zahlen, das Minutenvolumen, von Bedeutung und dieses kann, wie wir sehen, bei einer Herzfrequenz von 80 genau so hoch sein, wie bei einer Bradykardie von 40, da bei langsamer Herztätigkeit die Diastole länger und deshalb die Kammerfüllung besser ist (LUNDSGAARD). Es werden also auch bei Bradykardien, wenn diese eine gewisse Grenze nicht unterschreiten, alle Störungen vollständig ausgeglichen und die klinische Erfahrung zeigt, daß das für Frequenzen bis herab zu 20 Schlägen pro Minute gilt, sofern Herz und Gefäße noch gesund sind.

Durch die stärkere Füllung ist das Herz bei hochgradigen Bradykardien vergrößert. „Plumpes allseits vergrößertes Herz" liest man häufig in Röntgenbefunden von Athleten-Herzblockfällen. Es handelt sich aber nur um eine dynamisch bedingte Erweiterung. Bei der Auskultation hört man bei solchen Fällen in der Regel auch ein systolisches Geräusch an der Aorta, wahrscheinlich darum, weil durch die Erweiterung der linken Kammer das normale Aortenostium wie eine relative Stenose wirkt.

Bei größeren Anstrengungen wird allerdings der Kreislauf solcher Herzblockfälle allzu leicht unzulänglich. Bei einem gesunden Menschen mit einem im Sinusrhythmus schlagenden Herzen wird sich die Herzfrequenz bei Arbeitsleistung durch Änderung des Vagus- und des Sympathikustonus erhöhen, so daß das Minutenvolumen etwas ansteigt, die Muskulatur mehr Blut zugeführt bekommt. Anders liegen die Dinge bei einem tief sitzenden Herzblock. Der Vagus hat auf die tiefer in der Kammer liegenden Zentren überhaupt keinen Einfluß (s. S. 16), aber auch die beschleunigende Wirkung des Akzelerans ist viel geringer als bei den höheren Zentren, so daß die Herzfrequenz nach Arbeit weit unter

dem Bedarf zuruckbleibt Schwindel Atemnot Angstzustande treten dann auf

Der Kranke muß seine Leistungen seinen Kreislaufverhaltnissen anpassen Geschieht dies dann kann er jahrzehntelang beschwerdefrei bleiben Herzblockfalle die einen schweren Beruf ohne Beschwerden ausfullen (Brauersknechte Lasttrager Fleischer) sind wiederholt beobachtet worden Unangenehme Zustande bei Leitungsstorungen gibt es nur dann wenn ADAMS STOKES Anfalle auftreten Sie werden S 221 besprochen

Das Auftreten einer Leitungsstorung hat darum eine große Bedeutung weil sie bei Fallen bei denen keine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist die Feststellung einer Myokarderkrankung auch dann erlaubt wenn alle anderen Zeichen dafur fehlen Der Befund einer Leitungsstorung zeigt allerdings zunachst nur an daß ein Erkrankungsherd im A V System liegt Ob es sich um eine akute oder um eine chronische Erkrankung handelt ob eine Entzundung eine Nekrose eine alte Narbe oder Degeneration besteht das kann nur die klinische Untersuchung ergeben Schon eine einfache Verlangerung der Überleitungszeit kann bei einem alteren Menschen der erste Hinweis auf das Vorhandensein einer Koronarsklerose sein ihr Auftreten bei einer rheumatischen Erkrankung kann das Vorhandensein einer Myokarditis anzeigen Ebenso wie abnorme T Zacken erlaubt auch das Auftreten von Leitungsstorungen allein bei vielen Fallen die Diagnose einer Myokarderkrankung

Die Veranderungen sind oft fluchtig und entgehen bei einmaliger Untersuchung der Beobachtung Schreibt man aber das Ekg alle Tage dann kann man in durchschnittlich jedem 2 Falle von akutem Rheumatismus Leitungsstorungen auftreten sehen! Eine Leitungsstorung kann auch Folge einer vor vielen Jahren uberstandenen Diphtherie oder einer alten rheumatischen Myokarderkrankung also einer langst abgeheilten Erkrankung sein Sie kann bedeutungslos sein wenn die Arbeitsmuskulatur intakt ist Solche Patienten konnen trotz des Blocks ein sehr arbeitsreiches Leben ohne Beschwerden und ohne jede Behandlung fuhren Die Beschwerdefreiheit der meisten Patienten mit Leitungsstorungen ist mit eine wichtige Ursache dafur daß wir diesen Zustand so selten meist zufallig diagnostizieren Die *Prognose* ergibt sich aus der Allgemeinerkrankung und nicht aus dem Befund einer Leitungsstorung allein

Die *Behandlung* der Leitungsstorung selbst erubrigt sich bei den meisten Fallen Da sie keine Beschwerden hervorrufen wird man sich nicht um die Leitungsstorungen selbst sondern nur um den ihnen zugrunde liegenden Erkrankungsprozeß kummern

Die Digitalis Leitungsstorungen klingen rasch ab wenn man die Digitalisbehandlung aussetzt Besteht eine organische Erkrankung des Leitungssystems dann gelingt es leider nur selten sie medikamentos zu beeinflussen Wir haben kein Mittel das Auftreten diphtherischer Nekrosen zu verhindern wir konnen auch eine Koronarsklerose nicht aufhalten Man bemuht sich aber durch die Darreichung gefaßerweitern

er Mittel (Theophyllin Papaverinpräparate) den Koronarkreislauf zu erbessern Auch dann wenn ein Gumma einen Herzblock herbeiführt ird eine spezifische Behandlung selten Erfolg bringen da auch bei Rück bildung eines Gummas die folgende Narbe die Vorhof Kammerleitung meistens behindert Ist eine Leitungsstörung auf eine alte vernarbte Erkrankung zurückzuführen dann ist jede Therapie von vornherein zur Erfolglosigkeit verurteilt

Man hat in früheren Jahren die Behandlung *jedes* Blockfalles emp fohlen und dazu vielfach das Atropin verwendet Dazu ist zu sagen daß die Dosen Atropins die wirksam sind auch unangenehme Neben wirkungen haben und eine Dauerdarreichung des Atropins nicht mög lich ist

So kommt es daß man nur ganz extreme Bradykardien und Anfälle von Adams Stockes mit den auf S 226 beschriebenen Mitteln behandelt und nicht bei jeder Leitungsstörung sogleich zum Rezeptblock greift

Die intraaurikulären Leitungsstörungen

Ebenso wie die intraventrikulären Leitungsstörungen an einer Auf splitterung und Verbreiterung der QRS Komplexe zu erkennen sind nimmt man eine intraaurikuläre Leitungsstörung dann an wenn eine Aufsplitterung und Verbreiterung der P Zacken gefunden wird Durch Erkrankungsherde im Vorhofe bzw in den Ausläufern des Sinusknotens wird die Erregung gezwungen sich vom Ursprungsort im Sinusknoten aus abnorm auszubreiten Die abnormen P Zacken können dauernd bestehen oder nur vorübergehend gefunden werden je nachdem ob es sich um eine dauernde oder vorübergehende Störung der Leitung handelt

Abnorme P Zacken können natürlich auch Folge eines abnormen Erregungsursprunges (abnormer Reizursprung im Vorhofe Vorhof Extrasystolen) sein ebenso wie ja auch verbreiterte QRS Komplexe nicht nur bei intraventrikulären Leitungsstörungen sondern auch bei Kammerautomatie und bei Kammer Extrasystolen auftreten Werden wechselnde Formen der P Zacken bei normalem Vorhof Rhythmus und bei unveränderten P—P Distanzen gefunden dann spricht dies für eine intraaurikuläre Leitungsstörung und gegen Störungen der Reizbildung (Scherf und Shookhoff Rothberger und Scherf)

Die P Zacken können abgesehen von ihrer Verbreiterung und Auf splitterung auch eine Formänderung im Sinne einer Erhöhung Ab flachung zeigen sie können negativ werden usw Ebenso wie der QRS Komplex aus der Summe der Spannungen beider Kammern entsteht ist die normale P Zacke eine Summationszacke entstanden durch die Erregung *beider* Vorhöfe

Man darf aus negativen P Zacken nicht auf einen Erregungsursprung im A V Knoten schließen auch bei einem Erregungsursprung im Sinus knotenkopf an normaler Stelle können durch eine abnorme Erregungs ausbreitung negative P Zacken auftreten Da der Sinusknoten im rechten

Vorhofe liegt, wird dieser früher erregt (0,01 Sek.) als der linke, so daß schon normalerweise eine leichte Zeitdifferenz in der Erregung und Kontraktion beider Vorhöfe besteht.

Abnorm große und aufgesplitterte P-Zacken findet man häufig bei Mitralstenosen und beim Emphysem, wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Erweiterung des linken oder rechten Vorhofes (s. Abb. 31, 33 und 118).

Nach WINTERNITZ ist das P beim Cor pulmonale — im Gegensatze zu den Mitralstenosen — nur in II und III erhöht, nicht verbreitert und nicht aufgesplittert.

Ganz isolierte *intraaurikuläre Leitungsstörungen sind selten*, häufiger findet man sie aber im Zusammenhange mit atrioventrikulären oder intraventrikulären Leitungsstörungen. Sie sind dann bedeutungsvoll, weil sie anzeigen, daß nicht nur Herde oder ein Herd in der Kammer, sondern auch Erkrankungsherde im Vorhofe bestehen, also eine generalisierte, ausgebreitete Erkrankung vorliegt.

Beispiele für intraaurikuläre Leitungsstörungen sind in den Abb. 81 und 138 zu sehen.

In ganz seltenen Fällen wurde eine vollständig dissoziierte Tätigkeit zwischen beiden Vorhöfen gefunden (SCHRUF und SIEDEK). Die Störung konnte auch im Experiment erzeugt werden. Man findet dann zwei voneinander unabhängige Vorhofrhythmen (interaurikulärer Block).

Die sinuaurikulären Leitungsstörungen

Die sinuaurikulären Leitungsstörungen sind aus den mehrfach angeführten Gründen, hauptsächlich wegen des Vorhandenseins sehr vieler Verbindungen zwischen Sinusknoten und Vorhof und wegen der großen Ausdehnung des Sinusknotens selten.

Wir sahen auch, daß jede einzelne Faser des Sinusknotens zur Reizbildung befähigt ist, so daß auch nach Zerstörung großer Gebiete noch genügend funktionsfähiges Gewebe zurückbleibt. Die meisten Fälle von Sinusblock werden durch eine Digitalisbehandlung hervorgerufen, was dadurch verständlich wird, daß die Digitalis auf alle Zentren und alle Reizleitungsbahnen einwirkt.

Ein Sinusblock kann auch Folge einer Störung der Reizbildung sein, also dadurch entstehen, daß mitunter ein Reiz nicht gebildet wird. Diese Form ist aber selten. Häufiger ist der Sinusblock auf eine Störung der Leitung bei normaler Reizbildung zurückzuführen.

Im Prinzip kann man zwischen Sinusknoten und Vorhof dieselben Leitungsstörungen finden wie zwischen Vorhof und Kammer. Die häufigste und auch am leichtesten erkennbare Form ist ein periodischer Systolenausfall durch Blockierung nach Typus II. Es fällt also ein oder es fallen mehrere Systolen (des ganzen Herzens, des Vorhofs *und* der Kammer) aus, da ebensoviele Reize vom Sinusknoten nicht weiter geleitet werden. So kommt es zum Auftreten von vollständigen Herzpausen, deren Dauer das Doppelte oder Mehrfache einer Normalperiode beträgt. Dauern diese

Pausen länger, dann springen die tieferen Zentren (A-V-Zentren) rettend ein; geschieht das nicht, weil diese Zentren auch geschädigt sind, dann kann es zu ADAMS-STOKES-Anfällen kommen. Durch höhergradigen Sinusblock und durch das wiederholte Einspringen der A-V-Schläge kommt es manchmal zu merkwürdigen Kurven.

Besteht ein vollständiger Sinusblock, kann also kein Normalreiz mehr zum Vorhof und zur Kammer gelangen, dann springt dauernd der A-V-Knoten ein, es tritt ein A-V-Rhythmus auf (S. 228).

Abb. 149 zeigt bei *sonst ganz regelmäßiger Herztätigkeit Pausen*,



Abb. 149 (Abl. II). Sinuaurikulärer Block.

die genau doppelt so lange sind wie eine Normalperiode. In diesen Pausen fehlt nicht nur die Kammer-, sondern auch die Vorhoftätigkeit.

In Abb. 150 fallen gleich am Anfange vier Herzschläge aus; die Pause beträgt das Fünffache einer Normalperiode (5,08 Sek.); recht spät, erst nach 4,5 Sek. springt ein automatischer A-V-Schlag ein.

In Abb. 151 besteht eine starke, sehr regelmäßige Sinusbradykardie von 27 Schlägen in der Minute (Periodenlänge 2,20 Sek.). Diese Bradykardie *ist dadurch bedingt, daß jeder zweite Sinusreiz nicht weitergeleitet wird* (oder nicht gebildet wird?). Immer wieder springt in den langen Pausen ein A-V-Knotenzentrum ein, so daß sehr eigenartige Kurven entstehen. Man sieht im T des ersten automatischen Schlages ein normales P, das nicht von einem Kammerkomplex gefolgt ist, da es zu früh auftritt, dann kommt wieder ein automatischer Schlag und gleich darauf ein ganz normal geleiteter Sinusreiz. Infolge der Sinusbradykardie folgt dann wieder ein automatischer Schlag, in dessen T ein P versteckt ist, *das verlangsamt zur Kammer geleitet wird*. *Das nächste* P ist im T des folgenden automatischen Schlages versteckt und blockiert.

In Abb. 152 glaubt man auf den ersten Blick eine Extrasystolie vor sich zu haben. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß eine andere Störung vorliegt.

Es besteht eine Sinusbradykardie von 42 Schlägen in der Minute. Wir sehen die erste P-Zacke in Abb. 152 nach dem ersten QRS-Komplex (dem kein P vorausgeht). Sie liegt in der T-Zacke versteckt; das nächste P folgt unmittelbar hinter dem dritten QRS-Komplex der Abb. 152, es schließt gleich an die S-Zacke an; die dritte P-Zacke folgt auf den vierten QRS-Komplex, sie liegt an derselben Stelle wie die erste P-Zacke usw.

Die abnorm gebauten Schlage die immer 0 24—0 28 Sek nach einem P folgen sind ubergeleitete Kammerkomplexe (und nicht Extrasystolen)



Abb 1 0 (Abltg II) Sinuaurikulärer Block mit Ersatz chlag an I n l d s H rz till tan l

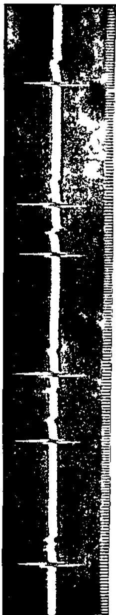


Abb 1 1 Sinusbradykardie durch Sinusblock (1) und Ein pringen von Ersatzschl gen



Abb 1 Horiz lig Si bradyk die d ch l n 2 1 Sin bl k mit Ers t hlg Di ül g l it t n Si hlg ind t l l
l abweg gig Err g gsau b it g d r I n g n t m

Ihre abnorme Form ist Folge ihrer Vorzeitigkeit (abwegige Leitung in der Kammer) Durch die starke Sinusbradykardie die wahrscheinlich

wieder Folge eines 2:1-Sinus-Vorhofblockes ist, treten immer wieder Ersatzschläge vom A-V-Knoten auf.

Es handelt sich also um dieselbe Störung wie in Abb. 151. Das verschiedene Aussehen der Kurve in Abb. 152 ist nur Folge der anderen *Gruppierung, bedingt durch andere Frequenzen des Sinus-* und des *Ersatzrhythmus*.

Auch in Abb. 27 ist die starke Sinusbradykardie wahrscheinlich Folge eines 2:1- oder 3:1-Sinusblocks.

Nicht immer sind beim Sinusblock die Ausfallspausen ein genaues Vielfaches einer Normalperiode, da die sinuaurikulare Überleitung *vor dem* Ausfall verlängert, nachher verkürzt sein kann (wie beim A-V-Block). Die Ausfallsperiode kann ja auch bei einer WENCKEBACHschen Periode viel kürzer sein als das Doppelte einer Normalperiode. Genauere Analysen solcher (von der Atmung unabhängiger) Sinusarrhythmien sind darum unmöglich, weil man die Tätigkeit des Sinusknotens nicht direkt registrieren, also Verlängerungen der sinuaurikulären Leitung nicht feststellen kann. Aus demselben Grunde kann man eine einfache Verlängerung der sinuaurikularen Leistungszeit — ohne Ausfälle — nie diagnostizieren, da in diesem Falle das Ekg sich von einem normalen nicht unterscheidet.

Die *Behandlung* des Sinusblocks richtet sich nach denselben Gesichtspunkten wie die Behandlung der Vorhof-Kammerleitungsstörungen. Bei der Mehrzahl der Fälle von organisch bedingtem Sinusblock besteht eine Erkrankung (Sklerose) der den Sinusknoten versorgenden Arterien.

Der MORGAGNI-ADAMS-STOKES-Symptomenkomplex.

Der Symptomenkomplex, der nach ADAMS und STOKES benannt wird, aber schon lange Zeit vorher von MORGAGNI beschrieben worden war, wird dann beobachtet, wenn aus irgendeinem Grunde der Blutkreislauf stillsteht und die Blutzufuhr zum Gehirn stockt. Dauert dieser Stillstand nur bis zu drei oder vier Sekunden, dann wird er meistens vom Kranken nicht bemerkt; erst ein Stillstand, der länger dauert, macht Schwindelgefühle; nach ungefähr 10 Sek. tritt Bewußtlosigkeit auf, der Kranke fällt in Ohnmacht; bei noch längerer Dauer des Herzstillstandes kommt es zu Zuckungen an den Armen und Beinen, schließlich treten klonisch-tonische Krämpfe auf. Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Ein Stillstand, der länger dauert als 3—4 Minuten, hat immer den Tod zur Folge.

Dieses Ereignis kann durch zwei voneinander prinzipiell verschiedene Vorgänge veranlaßt werden; ihre Unterscheidung ist schon mit Rücksicht *auf die Therapie wichtig*.

Die erste Hauptform, die früher als *seltene* Ausnahme angesehen wurde, nach neueren Erfahrungen aber häufiger ist als jede andere, wird durch eine Tachykardie hervorgerufen. Auf S. 157 wurde ausgeführt, daß das Schlagvolumen um so kleiner wird, je höher die Frequenz, je kürzer also die Diastole ist. Überschreitet die Herzfrequenz eine be-

stimmte Höhe, dann wird die Zeit, die zur Füllung der Kammer zur Verfügung steht, zu kurz werden, die Kammer wird wenig Blut und mit so geringer Kraft austreiben, daß der Kreislauf praktisch stillsteht. Bei kräftigem Herzmuskel und bei normalen Gefäßen sonst gesunder Jugendlicher wird auch eine sehr hohe Frequenz auffallend gut vertragen. So sahen wir einen jungen Mann mit einer Tachykardie von 324 Schlägen in der Minute noch langsam zu Fuß auf die Klinik kommen. Bei älteren Patienten mit sklerotischen Gefäßen, bei einer schweren Herzmuskelerkrankung, bei Klappenfehlern mit vorwiegender Stenose eines Ostiums und deshalb von vornherein kleinerem Schlagvolumen kann schon bei viel niedrigeren Herzfrequenzen der Kreislauf für eine ausreichende Durchblutung des Zentralnervensystems unzureichend werden. Bei den schwer geschädigten Herzen einer Koronarthrombose kann schon eine Tachykardie mit einer Frequenz von 180 eine Bewußtlosigkeit herbeiführen. Sehr oft handelt es sich um paroxysmales Vorhofflimmern, das ja gerade bei älteren Kranken mit einer Sklerose der peripheren Gefäße nicht selten ist (S. 174).

Häufig besteht bei diesen Fällen trotz der Bewußtlosigkeit der Kranken noch ein geringgradiger Kreislauf weiter, das Herz fördert noch eine geringe Blutmenge, so daß auch eine längere Fortdauer des Anfalles nicht zum Tode führt.

Die zweite Hauptform des Morgagni-Adams-Stokes sieht man bei wirklichem Herzstillstand. Hier gibt es verschiedene Untergruppen. Am häufigsten tritt ein Kammerstillstand bei Vorhof-Kammerleitungsstörungen dann auf, wenn die Leitung zur Kammer versagt und die tieferen Zentren nicht sofort durch ihre Automatie die Führung der Kammer übernehmen. Normalerweise sind die tieferen Kammerzentren immer sofort bereit, rettend einzuspringen, wenn die Reizleitung zur Kammer ausbleibt. Durchschneidet man bei einem gesunden Hunde, dessen Herz in Narkose freigelegt worden war, das Hissche Bündel, dann sieht man eine leichte Verlangsamung des Herzens, es tritt aber keine Pause auf, da sofort ein unterhalb des Schnittes gelegenes automatisches Zentrum zu arbeiten beginnt und jede Störung verhindert. Wiederholt man diesen Versuch bei einem anderen Tiere mit dem Unterschiede, daß man vor der Durchschneidung der Vorhof-Kammerleitungsbahn eine kleine Chininmenge injiziert und so die Automatie der Zentren schädigt, dann springen sie nach dem Schnitte nicht sofort ein, es dauert vielmehr eine geraume Zeit, bis sich in den Zentren soviel CO_2 und andere Stoffwechselprodukte angehäuft haben, daß sie allmählich wieder zu arbeiten beginnen. Man nennt diese Pause vor dem Beginn der Automatie den präautomatischen Stillstand. Er wird um so länger sein, je stärker die spezifischen Fasern geschädigt sind. Je länger der Kammerstillstand andauert, desto schwerer sind seine Folgen.

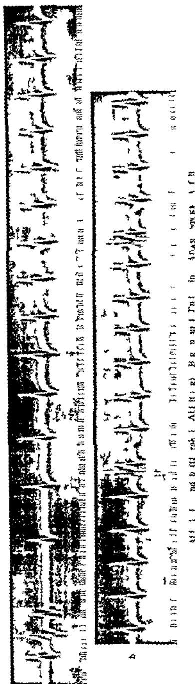
Entsprechend diesen experimentellen Erfahrungen werden bei den meisten Patienten, bei denen ein vollständiger Herzblock auftritt, die ungeschädigten tieferen Zentren immer sofort rettend einspringen und jede Störung verhindern. Entwickelt sich aber ein Block bei einem

Falle bei dem — durch denselben Erkrankungsprozeß der auch den Block hervorruft — auch die tieferen Zentren geschädigt sind löst z B eine Arteriosklerose nicht nur den Block sondern auch eine Schädigung der tieferen Zentren aus dann wird das Auftreten einer Pause vor dem Einsetzen der Automatie einen ADAMS STOKES Anfall hervorrufen Da der vollständige Herzblock sobald er einmal aufgetreten ist gewöhnlich nicht dauernd bestehen bleibt sondern immer wieder sich eine Zeitlang die Reizleitung wieder einstellt bevor sie endgültig versagt kommt es immer *wieder zu neuen Anfällen* In der Anamnese von Herzblockfällen findet man häufig die Angabe vor Monaten oder Jahren waren einige Zeit hindurch gehäufte Schwindel und Ohnmachtsanfälle aufgetreten Man weiß dann daß sich gerade zu dieser Zeit der Herzblock entwickelt hatte

Abb 153a zeigt den Beginn Abb 153b das Ende eines ADAMS STOKES Anfalls durch Kammerstillstand Da im Krampfstadium die Ableitung von den Extremitäten unmöglich ist wurde eine thorakale Ableitung gewählt Es wurde vom zweiten und fünften Interkostalraum rechts parasternal abgeleitet Dadurch erhielt man außerordentlich hohe P Zacken die auf den ersten Blick ohne weiteres mit Kammerkomplexen verwechselt werden konnten Sie sind von einer negativen Nachschwankung gefolgt

In Abb 153a ist am Anfange der Kurve zwischen zwei Vorhofzacken ein Kammerkomplex zu sehen dann fehlte 1 Minute und 36 Sekunden lang jede Kammertätigkeit Der Vorhof schlägt infolge fehlender Blutzufuhr zum Sinusknoten immer rascher

In Abb 153b sehen wir allmählich die Kammerautomatie wieder ein



stimmte Höhe, dann wird die Zeit, die zur Füllung der Kammer zur Verfügung steht, zu kurz werden, die Kammer wird wenig Blut und mit so geringer Kraft austreiben, daß der Kreislauf praktisch stillsteht. Bei kräftigem Herzmuskel und bei normalen Gefäßen sonst gesunder Jugendlicher wird auch eine sehr hohe Frequenz auffallend gut vertragen. So sahen wir einen jungen Mann mit einer Tachykardie von 324 Schlägen in der Minute noch langsam zu Fuß auf die Klinik kommen. Bei älteren Patienten mit sklerotischen Gefäßen, bei einer schweren Herzmuskelerkrankung, bei Klappenfehlern mit vorwiegender Stenose eines Ostiums und deshalb von vornherein kleinerem Schlagvolumen kann schon bei viel niedrigeren Herzfrequenzen der Kreislauf für eine ausreichende Durchblutung des Zentralnervensystems unzureichend werden. Bei den schwer geschädigten Herzen einer Koronarthrombose kann schon eine Tachykardie mit einer Frequenz von 180 eine Bewußtlosigkeit herbeiführen. Sehr oft handelt es sich um paroxysmales Vorhofflimmern, das ja gerade bei älteren Kranken mit einer Sklerose der peripheren Gefäße nicht selten ist (S. 174).

Häufig besteht bei diesen Fällen trotz der Bewußtlosigkeit der Kranken noch ein geringgradiger Kreislauf weiter, das Herz fördert noch eine geringe Blutmenge, so daß auch eine längere Fortdauer des Anfalles nicht zum Tode führt.

Die dritte Hauptform des MORGAGNI-ADAMS-STOKES sieht man bei wirklichem Herzstillstand. Hier gibt es verschiedene Untergruppen. Am häufigsten tritt ein Kammerstillstand bei Vorhof-Kammerleitungsstörungen dann auf, wenn die Leitung zur Kammer versagt und die tieferen Zentren nicht sofort durch ihre Automatie die Führung der Kammer übernehmen. Normalerweise sind die tieferen Kammerzentren immer sofort bereit, rettend einzuspringen, wenn die Reizleitung zur Kammer ausbleibt. Durchschneidet man bei einem gesunden Hunde, dessen Herz in Narkose freigelegt worden war, das Hissche Bündel, dann sieht man eine leichte Verlangsamung des Herzens, es tritt aber keine Pause auf, da sofort ein unterhalb des Schnittes gelegenes automatisches Zentrum zu arbeiten beginnt und jede Störung verhindert. Wiederholt man diesen Versuch bei einem anderen Tiere mit dem Unterschiede, daß man vor der Durchschneidung der Vorhof-Kammerleitungsbahn eine kleine Chininmenge injiziert und so die Automatie der Zentren schädigt, dann springen sie nach dem Schnitte nicht sofort ein, es dauert vielmehr eine geraume Zeit, bis sich in den Zentren soviel CO_2 und andere Stoffwechselprodukte angehäuft haben, daß sie allmählich wieder zu arbeiten beginnen. Man nennt diese Pause vor dem Beginn der Automatie den präautomatischen Stillstand. Er wird um so länger sein, je stärker die spezifischen Fasern geschädigt sind. Je länger der Kammerstillstand andauert, desto schwerer sind seine Folgen.

Entsprechend diesen experimentellen Erfahrungen werden bei den meisten Patienten, bei denen ein vollständiger Herzblock auftritt, die ungeschädigten tieferen Zentren immer sofort rettend einspringen und jede Störung verhindern. Entwickelt sich aber ein Block bei einem

Pulslosigkeit findet man bei beiden Formen. Die Herztöne werden auch bei den Tachykardien unhörbar, sobald eine gewisse Höchstfrequenz überschritten ist. Anderseits werden bei einem Kammerstillstand die regelmäßig arbeitenden Vorhöfe sehr deutliche Töne erzeugen können, die eine Fortdauer der Kammertätigkeit vortäuschen. Die Untersuchung eines jeden Anfalles mit dem Ekg ist anzustreben, da aber die Anfälle meistens ganz plötzlich und ohne Vorboten auftreten, ist ihre elektrokardiographische Registrierung nur möglich, wenn sie sehr häufig sind. Dann muß man die Elektroden anlegen und so lange warten, bis ein Anfall auftritt.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Epilepsie in Frage. Wenn ein Patient mitten im besten Wohlbefinden plötzlich hinstürzt, bewußtlos wird, Krämpfe auftreten, dann ist diese Fehldiagnose verständlich. Die Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle kam auf dem Umwege über die Nervenklinik zu uns. Ähnliche Anfälle kommen auch bei hochgradigen Aortenklappenstenosen vor. Verwechslungen mit einer einfachen Synkope sind häufig.

Während der Anfälle von Adams-Stokes treten eigenartige Atemnot-Anfälle auf, die in einer schweren Dyspnoe, gefolgt von einer Apnoe bestehen.

Die Dyspnoe ist wohl Folge der Anhäufung abnormer Stoffwechselprodukte in den Atemzentren, die Apnoe ist Folge der vorausgegangenen Hyperventilation im dyspnoischen Stadium.

Häufen sich die Adams-Stokes-Anfälle, dann wird ein Cheyne-Stokes-Atmen vorgetäuscht.

Jeder Anfall ist ein sehr ernstes und gefährliches Ereignis. Alles hängt davon ab, ob die Blutzufuhr zum Gehirn noch rechtzeitig vor dem Absterben der Zentren einsetzt. Jedes Wiedererwachen von einem schweren Anfalle bedeutet eigentlich ein Wiedererwachen vom Tode.

Eine Behandlung ist erst erlaubt, wenn es gelungen ist festzustellen, ob der Anfall durch eine Tachykardie oder durch einen Kammerstillstand hervorgerufen wurde. Eine Behandlung ohne endgültige Diagnose kann schweren Schaden stiften. Beide Anfallsformen erfordern Medikamente mit genau entgegengesetzt gerichteter Wirkung. Besteht ein Herzstillstand, dann werden wir erregende Mittel geben müssen, die bei der Tachykardieform verderblich wären und streng zu vermeiden sind. Anderseits werden die bei der Tachykardieform so wirksamen hemmenden Mittel dann, wenn der Anfall durch einen Herzstillstand ausgelöst wird, schweren Schaden stiften können.

Die Therapie einer jeden der beiden Formen gliedert sich in a) eine Behandlung des Anfalles selbst und b) eine Behandlung zur Verhinderung neuer Anfälle.

Besteht ein durch eine Tachykardie erzeugter Anfall, dann wird man zunächst versuchen, durch einen der bekannten Vagusreflexe (Karotisdruck, Bulbusdruck usw.) die Tachykardie zu beseitigen. Gelingt dies nicht oder liegt eine sehr hohe Kammerfrequenz bei Vorhofflattern und -flimmern vor, wo diese Reflexe gar nicht wirken oder nur ganz vorüber-

gehend die Kammern verlangsamen so *gibt man am besten Strophanthin* ($^1/_4$ mg intravenos) Dadurch kann man den Anfall (s S 194) beheben oder zumindest die Kammerfrequenz herabsetzen Es ist aber klar daß man mit dem Strophanthin keine *sofortige* Hilfe bringt da es erst nach einigen Minuten wirksam werden kann es wird auch nach einer intravenosen Injektion nur dann zum Herzen gelangen wenn noch ein ganz bescheidener Kreislauf besteht Dis ist allerdings wie S 222 ausgefuhrt wurde beim Tachykardieanfall haufig der Fall

Eine intravenose Chinininjektion bei solchen Fallen wird besser vermieden da sie durch Blutdrucksenkung durch Verminderung der Kontraktionskraft des Herzens unangenehme Zufalle bringen kann Das Chinin ist aber immer dann vorzuziehen wenn es gilt das Auftreten neuer Anfalle zu verhindern Die Dosierung wurde bei den Tachykardien besprochen (S 193)

Tritt ein MORGAGNI ADAMS STOKES Anfall durch Kammerstillstand auf dann muß man sich im Anfalle bemuhen nach Moglichkeit die Kammerautomatie anzuregen Ein sehr oft wirksamer einfacher Kunst*griff besteht in kraftigen Stoßen und Schlagen gegen die Herzgegend* im Tierversuche gelingt es auf diese Weise durch mechanische Reize sehr leicht die Automatie zu wecken

Intramuskulare oder auch intravenose Injektionen werden bei einem Stillstand der Kammer wertlos sein Die intrakardiale Adrenalininjektion bringt die Gefahr einer zu starken Reizung der Zentren und des Auftretens von Kammertachykardien und Kammerflimmern Ein Herz bei dem ein eben entstandener Herzblock besteht neigt wie schon hervorgehoben wurde zur heterotopen Reizbildung Kammer Extrasystolen finden sich bei diesen Fallen außerordentlich haufig Darum empfiehlt sich fur die intrakardiale Injektion mehr die Anwendung des Koffeins

Wenn man aber das Auftreten neuer Anfalle verhindern will muß man die Leitung zur Kammer bessern und die Kammerautomatie steigern Dazu sind Adrenalinpraparate nutzlich Man gibt Ephedrin oder Ephetonin Injektionen oder Tabletten (3mal taglich $^1/_2$—1 Tablette) sehr wirksam sind auch die Theophyllinpraparate (Euphyllin Corphyllamin usw) die gefaßerweiternd und automatiefordernd sind und besonders bei jenen Patienten Erfolg bringen deren Anfalle auf eine Koronarsklerose zuruckzufuhren sind

Die Darreichung von Atropin hat sich nur bei jenen Patienten bewahrt deren Anfalle auf abnorm starke Vagusreflexe und eine Vagusubererregbarkeit zuruckzufuhren sind

Wiederholt wurde zur Behandlung der Herzstillstandsanfalle das Bariumchlorid empfohlen Das Mittel steigert — wie wir seit den Untersuchungen von ROTHBERGER und WINTERBERG wissen — die Automatie der tieferen Zentren in außerordentlichem Maße Injiziert man einem Hunde nur wenige Milligramm $BaCl_2$ intravenos so tritt sogar Kammerflimmern auf Es wurde von COHN und LEVINE empfohlen sehr kleine Dosen per os zu geben um auf diese Weise die Automatie der Kammern so weit zu steigern daß ein Kammerstillstand verhindert wird Die

Dosierung beträgt 40—50 mg $BaCl_2$ dreimal täglich verabreicht, also dreimal täglich 20 Tropfen einer 5%igen Lösung. Diese Therapie hat aber den Nachteil, daß das Barium bei den einzelnen Kranken in verschiedenem Ausmaße und in verschiedener Geschwindigkeit vom Darme resorbiert wird, außerdem ist die Grenze zwischen der eben wirksamen und der toxischen Dosis ganz scharf und schmal. So sieht man manchmal lange Zeit keine Wirkung, bis plötzlich eine gefährliche heterotope Tachykardie auftritt. Die Meinungen über den Nutzen der Bariumtherapie sind deshalb geteilt, unsere eigenen Erfahrungen sogar recht ungünstig. Von der gleichfalls empfohlenen Kombination von Barium mit Adrenalin-Ephedrinpräparaten ist wegen der Gefahr des Kammerflimmerns zu warnen.

Wenn beim steten Wechsel zwischen partiellem und totalem Herzblock immer wieder Adams-Stokes-Anfälle auftreten, hilft oft eine „paradoxe" Digitalistherapie. Dadurch wird die Leitung so sehr verschlechtert, daß ein dauernder vollständiger Block auftritt. Ist dann die Automatie der Kammer dauernd im Gange, dann sind die Anfälle gewöhnlich nicht mehr zu befürchten.

Man gibt kleine Dosen (etwa 0,2 Pulv. folior. digit. titr. tgl.). Da die Digitalis die Automatie der Kammerzentren nicht hemmt, sondern fördert, ist diese Behandlung rationell.

Auch eine operative Behandlung (Vagusdurchschneidung) wurde versucht. Sie soll Erfolg gebracht haben. Da dieser sich erst einige Stunden nach der Operation einstellte, wird er wohl auf eine andere Ursache zurückzuführen sein.

Da sehr häufig die Anfälle sehr bald auch ohne Therapie aufhören, kann man bei der Beurteilung eines medikamentösen Erfolges nicht vorsichtig genug sein.

Literatur

ASHMAN (Theorie) Amer. Heart J. 9, 581. 1930.
VAN BUCHEM (Theorie) Z. klin. Med. 119, 401. 1929.
COHN und LEVINE (Bariumchlorid b. Adams-Stokes) Arch. int. Med. 110, 401. 1929.
EDENS (Wesen d. Lstrg.) Dtsch. Arch. klin. Med. 13[illegible], 3[illegible]. 19[illegible].
EYSTER und MEEK (Sinusblock) Arch. int. Med. 18, 775. 1916.
FALKIEWITZ (intraaurik. Lstrg.) Dtsch. Arch. klin. Med. 1[illegible], 273. 1933.
FLAUM und KLIMA (Adams-Stokes) Wien. Arch. inn. Med. [illegible]7, 223. 1933.
FREY (Kammerarrhythmie b. Herzblock) Dtsch. Arch. klin. Med. 119, 43[illegible]. 1916.
GERAUDEL (Adams-Stokes) Presse méd. 1926, S. 1220.
GERHARDT (Adams-Stok.) Dtsch. Arch. klin. Med. 93, 485. 1908.
HEINEKE, MÜLLER und HOESSLIN (Adams-Stokes) Dtsch. Arch. klin. Med. 93, 459. 1908.
ISHIHARA und NOMURA (Kontrakt. und Reizltg.-syst. m.) Heart 10, 399. 1923.
KAUF (Vorhofarrhythmie b. Herzblock) Zbl. Herzkrkh. 18, 85. 1926.
KRIES (Automerie) Skand. Arch. f. Physiol. [illegible]9, 87. 1913.
LAUFER (intraaurik. Block) Z. klin. Med. 12[illegible], 678. 193[illegible].
LUNDSGAARD (Schlagvolumen b. Block) Dtsch. Arch. klin. Med. 1[illegible]0, 481. 1916.

MAHAIM und SCHERF (Vorhofkammerleitung) Arch internat Physiol 29 143 1927
MOBITZ (*Leitungstrg Theorie*) *Z exper Med 41 180 1924 Z klin Med* 107 449 1928
MARTINI und MÜLLER (Sinus Vorhofblock) Dtsch Arch klin Med 148 223 1925
PIERACH (Sinus Vorhofblock) Dtsch Arch klin Med 155 92 1927
REID (Herzbl u Dig Therapie) J amer med Assoc 93 2090 1929
RIHL (Vorhof Kammerblock) Z exper Path u Ther 2 83 1906
— (Sinusblock) Dtsch Arch klin Med 94 286 1908
ROTHBERGER und SCHERF (Sinus Vorhofltg) Z exper Med 53 792 1927
ROTHBERGER und WINTERBERG (Barium) Arch f Physiol 142 461 1911
SCHELLONG (Wesen d Ltgstrg) Klin Wschr 1929 S 1889
— (Automerie) Z Biol 82 27 1925
SCHERF (Sinusblock) Z exper Med 57 188 1927
— (Wenckebach Perioden) Wien Arch inn Med 18 403 1929
SCHERF und SHOOKHOFF (Exp zu Ltgstrg) Wien Arch inn Med 10 97 1925 11 425 1925 12 327 1926
SCHERF und SHOOKHOFF (intraaurik Ltgstrg) Z exper Med 49 302 1926
SCHERF und SIEDEK (*Block zwischen d Vorhofen*) *Z klin Med* 127 77 1934
SEMERAU (Arzneimittel b Herzblock) Z exper Med 31 236 1923
SNELLEN (intraaurik Ltgstrg) Z f Kreislfschg 28 234 1936
v TABORA (Dig Ltgstrg) Z exper Path u Ther 3 499 1906
WENCKEBACH (Periodik) Z klin Med 139 293 1900
WEISS (Adams Stokes) Medicine 12 297 1933
WINTERNITZ (P bei Cor pulm) Med Kl 1575 1935
WOLFERTH und MCMILLAN (Ltgstrg u Theorie) Amer Heart J 4 520 1929

Der atrioventrikuläre Rhythmus und die atrioventrikulären Arrhythmien

Die Erscheinungsformen des atrioventrikularen Rhythmus

Sobald der Sinusknoten seine Tätigkeit einstellt oder sobald durch eine sinuaurikulare Leitungsstörung die im Sinusknoten gebildeten Reize nicht weitergeleitet werden können übernehmen die im A V Knoten gelegenen Zentren (die sekundaren Zentren) die Führung der Kammer

Die A V Knotenzentren haben eine gut entwickelte Automatie Sie arbeiten nur wenig langsamer als der Sinusknoten so daß beim Auftreten des A V Rhythmus nur eine ganz geringe Verminderung der Herzfrequenz auftritt Die Patienten kommen kaum je wegen einer besonderen Bradykardie zum Arzt

Der A V Knoten leitet schlecht Der vom Vorhof zur Kammer geleitete Reiz wird im A V Knoten ungefähr 0 05 Sek aufgehalten und so die normale Vorhof Kammerleitungszeit auf die auffallende Lange von mindestens 0 12 Sek gebracht Das hat eine gewisse praktische Bedeutung weil dadurch der Vorhof genugend Zeit hat das Blut in die Kammer zu pressen und ihre Fullung — die Anspannung ihrer Muskulatur — zu verbessern

Man unterscheidet nach dem Ekg Bilde zwischen drei Formen des A V Rhythmus und nimmt fur jede einen verschiedenen Ursprungsort im A V Knoten an Gegen die Berechtigung dieser Lokalisation sprechen eine Anzahl von experimentellen Beobachtungen (SCHERF) deren Besprechung an dieser Stelle zu weit fuhren wurde Die versteckte Lage des A V Knotens im Inneren des Herzens macht ein experimentelles Studium seiner Reizleitungs und Reizbildungsverhaltnisse sehr schwierig Unsere Kenntnisse uber die Physiologie des A V Knotens sind noch sehr durftig Vorlaufig solange keine weiteren Untersuchungsergebnisse vorliegen soll die ubliche Art der Erklarung der drei Formen des A V Rhythmus trotz aller Gegengrunde auch hier beibehalten werden um den Lernenden nicht zu verwirren

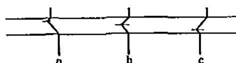


Abb 1 4 S t m d d t For m n l atri tri k l r n Rhytl mu

Bei der haufigsten Form des A V Rhythmus schlagen Vorhofe und Kammer gleichzeitig die Erregung die im A V Knoten entspringt wird rucklaufig zum Vorhofe hinauf und den normalen Weg zur Kammer heruntergeleitet Infolge der weitaus schlechteren Leitung im A V Knoten ist es leicht moglich daß die Erregung fur den viel kurzeren Weg zum Vorhof hinauf ebensoviel Zeit braucht wie fur den langen Weg zur



Abb 1 Atri trik l Rhytl (ittl I t b hnitt)

Kammer herunter Vorhof und Kammer werden wie im Schema Abb 154 (in der Mitte) dargestellt ist gleichzeitig erregt die P Zacken die gleichzeitig mit der Anfangsschwankung auftreten sind in ihr versteckt und darum unsichtbar

Abb 155 zeigt eine Kurve dieser Art in Ableitg II In allen Ableitungen war ein langsamer regelmaßiger Kammerrhythmus zu sehen P Zacken fehlen Sie fehlten auch bei Anwendung einer thorakalen Ableitung (s S 106) sie sind also nicht etwa nur durch ihre Kleinheit unsichtbar Im Tierversuche kann man bei dieser Form des A V Rhythmus direkt beobachten daß die Vorhofe sich gleichzeitig mit den Kammern kontrahieren

Entspringt der Reiz ganz hoch oben im A V Knoten dann erreicht er sehr rasch rucklaufig den Vorhof der Weg zur Kammer dauert etwas langer wie im Schema Abb 154 links angedeutet ist Folge dieser Art der Erregungsausbreitung wird demnach eine rhythmische Herztatigkeit sein bei der die Vorhofe unmittelbar vor den Kammern erregt werden

die Überleitungszeit also sehr kurz ist Da die Vorhofe in einer der normalen genau entgegengesetzten Richtung erregt werden sind die P Zacken negativ *Man erkennt also diese Form des A V Rhythmus daran daß negative P Zacken in kurzem Abstande von normalen Kammerkomplexen gefolgt sind*

In Abb 156 ist ein Beispiel fur diese Form des A V Rhythmus zu

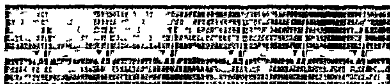


Abb 156 (Abltg II) At i c trikul r r Rh th u (l er I n t al hnitt)

sehen Die Herztatigkeit ist etwas beschleunigt (Frequenz 95) Vor den normal gebauten Kammerkomplexen sind negative P Zacken sichtbar Die Überleitungszeit betragt nur 0 08 Sek

Entspringt der Reiz in den unteren Abschnitten des A V Knotens dann wird er sehr rasch zur Kammer gelangen die Ruckleitung zum Vorhofe durch den großten Teil des A V Knotens wird viel langere Zeit

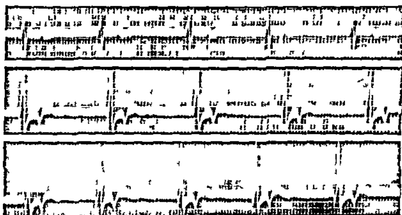


Abb 1 At t ikul r Rh th n (u t r K t al hnitt)

beanspruchen Die Kammern werden — wie im Schema Abb 154 rechts dargestellt ist — *fruher von der Erregung ergriffen als die Vorhofe* die QRS Komplexe sind zuerst sichtbar das P folgt nach Man findet gewohnlich die negative P Zacke zwischen QRS und T

In Abb 157 ist die Herztatigkeit regelmaßig Vor den Kammerkomplexen sind keine P Zacken zu sehen In Abltg I ist in der T Zacke eine leichte Verknotung sichtbar die nicht mit Sicherheit erkennen laßt ob eine P Zacke vorliegt In Abltg II und III sind aber tief negative P Zacken im Zwischenstuck deutlich erkennbar

Kurven mit diesen beiden Abarten des A V Rhythmus (Reizursprung im obersten und untersten Abschnitt des A V Knotens) sind selten

Ein A V Rhythmus kann auch bei Gesunden sehr leicht unter zwei Bedingungen ausgelöst werden Erstens findet man ihn oft während eines Karotisdruckversuches (s Abb 133) Durch die Vagushemmung stellt der Sinusknoten seine Tätigkeit ein während der A V Knoten der viel weniger unter Vaguseinfluß steht weiterarbeitet Zweitens zeigen un gefähr 30% der normalen Menschen vorübergehend einen A V Rhythmus zu Beginn der Wirkung einer subkutanen oder intravenösen Atropin injektion (Fuchs) Das Atropin löst vor der Lähmungswirkung eine kurz dauernde inverse Erregung des Vagussystems aus Davon abgesehen lähmt das Atropin nicht überall im Herzen die Vagusendigungen gleich zeitig So kann es vorkommen daß vorübergehend die A V Knotenzentren rascher arbeiten als die Zentren im Sinusknoten Da der raschere Rhyth mus das Herz beherrscht finden wir für die Dauer dieses Zustandes einen A V Rhythmus Bei diesem künstlich ausgelösten A V Rhythmus handelt es sich immer um jene Abart bei der Vorhofe und Kammern gleichzeitig erregt werden die P Zacken in der Anfangsschwankung ver steckt sind Parade fand einen flüchtigen A V Rhythmus nach einem kalten Bade er führt diese Erscheinung auf Schwankungen im Tonus der vegetativen Nerven zurück

Ein A V Rhythmus kann durch zwei prinzipiell verschiedene Ent stehungsmechanismen auftreten Erstens — wie schon erwähnt — dann wenn keine Reize vom Sinusknoten zum Vorhof herabgelangen also beim unvollständigen oder vollständigen Sinusblock Dann ist der A V Rhythmus Folgeerscheinung einer Erkrankung im Sinusknotengebiet Zweitens wird ein A V Rhythmus dann gefunden werden wenn ein Reiz zustand im A V Knoten bewirkt daß die Automatie der A V Knoten zentren höher ist als die des Sinusknotens Ist bei einem A V Rhythmus die Herzfrequenz langsam (wie in Abb 154 und 157) dann werden wir die erstgenannte Entstehungsweise vermuten Ist aber die Herzfrequenz erhöht (wie in Abb 156) dann kommt die zweiterwähnte Möglichkeit in Frage

Der A V Rhythmus wird vielfach auch Knotenrhythmus genannt Diese Bezeichnung wird besser vermieden da der Sinusrhythmus auch ein Knoten Rhythmus (*Sinusknoten*) ist und weil vor nicht sehr lange zurückliegender Zeit das Flimmern vielfach irrtümlicherweise als Knoten rhythmus bezeichnet wurde und diese Benennung in älteren Büchern noch vorkommt und Verwirrung stiftet

Da sich bei zwei Formen des A V Rhythmus die Vorhöfe gleichzeitig mit den Kammern kontrahieren können sie sich in die Kammer nicht entleeren dann kommt es vor daß bei der Vorhofsystole der Verschluß mechanismus an der Einmündungsstelle der großen Venen gesprengt wird und das Blut in die Hohlvenen zurückgeschleudert wird Man sieht dann manchmal am Halse beim A V Rhythmus hohe Pfropfungswellen auftreten Auch der erste Herzton ist beim A V Rhythmus oft auf fallend laut

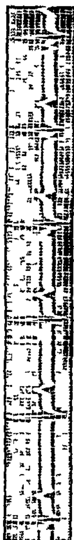


Abb 158 (Ablg II) Interferenz zwischen Sinus und Atrioventrikularrhythmen

Beschwerden haben die Patienten durch den AV Rhythmus nicht nur ganz selten wird das Auftreten der Venenpulsation am Halse unangenehm empfunden Der abnorme Mechanismus richtet keinen dauernden Kreislaufschaden an da die Herzaktion in der Regel langsam ist so daß sich die Kammern in den langen Diastolen auch ohne die Hilfe des Vorhofes füllen können

Interferenz von Sinus und Atrioventrikular Rhythmus

Wenn Sinus und AV Zentren mit annähernd gleicher Frequenz Reize bilden und alle Zentren ganz leichte nicht vollständig parallelgehende Rhythmus schwankungen zeigen kann es zu sehr wechselnden Kurvenbildern kommen

Man sieht bald eine normale P Zacke in normalem Abstande *vor* den Kammerkomplexen und muß einen Sinusschlag annehmen bald sieht man negative P Zacken im normalen oder verkürzten Abstande vor oder nach der Anfangsschwankung liegen Es tritt ein Wechsel des Reizursprungsortes auf

Man beachte daß dann wenn negative P Zacken in *normalem* Abstande vor den Anfangsschwankungen auftreten auch ein Sinusrhythmus jedoch mit ab normer Erregungsausbreitung im Vorhofe bestehen kann diese kann Folge eines Reizursprunges im unteren Sinusknoten sein (ROTHBERGER und SCHERF)

In Abb 158 sehen wir abwechselnd Schläge mit normalen und mit negativen P Zacken die ungefähr 0 15 Sek vor den Anfangsschwankungen liegen immer wieder treten aber auch Kammerkomplexe auf denen ein P weder vorausgeht noch folgt wo also wahrscheinlich das P in der Anfangsschwankung versteckt ist

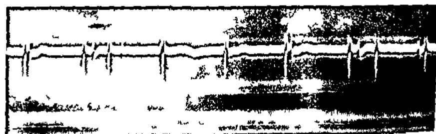


Abb 159 (thorakale Ableitung) Interferenz zwischen Sinus und Atrioventrikularrhythmus (Interferenzdissoziation)

Die Interferenzdissoziation

Bei der Besprechung der Kammer Extrasystolen wurde darauf hingewiesen daß diese nur ganz selten rucklaufig den Vorhof erreichen da sie im A V Knoten der ja schon in normaler Richtung schlecht leitet auf gehalten werden Die elbe Hemmung der Ruckleitung kommt auch beim A V Rhythmus und zwar haupt sachlich bei jener Form vor die durch eine gesteigerte Automatie eines A V Zentrums entsteht die al o mit einer hoheren Frequenz einhergeht Sie wird mitunter im Verlaufe einer Digitalisbehandlung beobachtet Sie *ist meistens sehr fluchtig*

Dadurch daß die A V Schlage nicht auf den Vorhof ruckgeleitet werden arbeitet der Sinusknoten ungestort weiter

Das A V Zentrum das rascher arbeitet als das Sinusknotenzentrum (sonst konnte es ja nicht hervor treten) bildet unabhangig interferierend mit dem Sinusknoten Reize Jeder Sinusschlag der außerhalb der Refraktarphase eines automatischen A V Schlages einfallt wird zur Kammer geleitet da die Vorhof Kammerleitung normal ist Der ubergeleitete Schlag bricht in das A V Zentrum ein so daß es zu einer Verknupfung beider Rhythmen kommt Je nach den Frequenzverhaltnissen beider miteinander inter ferierenden Rhythmen entstehen die verschiedensten Bilder


Abb 109 I II III

Kurven dieser Art waren schon lange bekannt Sie wurden aber erstmalig von I D White richtig ge deutet und von Mobitz Interferenzdissoziation ge nannt

In Abb 109 die von einem stark digitalisierten Mitralvitium stammt ist eine solche Interferenz dissoziation zu sehen die vorubergehend aufgetreten war Der Sinusrhythmus der durch die Vagus wirkung der Digitalis stark gehemmt war hatte eine Frequenz von 41 der A V Rhythmus eine hohere Frequenz von 48 Da die A V Schlage nicht zum Vorhofe zuruckgeleitet wurden kam es zur Interferenz beider Rhythmen Wir sehen am Anfange der Kurve einen automatischen Schlag in dessen Zwischenstuck unmittelbar nach der Anfangsschwankung das P ver steckt ist Dann kommt wieder ein automatischer Schlag das unmittelbar folgende normale I aber fallt diesmal so spat ein daß es — allerdings etwas ver langsamt — zur Kammer geleitet wird Dann beginnt

die Interferenz wieder Das nächste normale P ist in der Anfangsschwankung eines A V Schlages versteckt die folgenden P Zacken kommen immer später bis wieder ein P so spät einfällt daß der Reiz zur Kammer geleitet werden kann

Eine ähnliche Kurve bei *der bloß beide Zentren sowohl der Sinus*knoten als auch der A V Knoten rascher arbeiten und bei der die Frequenzunterschiede beider Rhythmen sehr gering sind so daß die Verschiebungen langsamer erfolgen ist in Abb 160 zu sehen Auch diese Kurve stammt von einer digitalisierten Patientin (Hypertension und Koronarsklerose) die Störung verschwand bei beiden Fällen nach Aussetzen der Digitalisbehandlung



Abb 161 Wettstreit zwischen Sinus und Atrioventrikularknoten

Bei nicht digitalisierten Patienten ist die Interferenzdissoziation seltener Sie kommt dann meist nur bei Störungen im Sinusknoten vor da durch sie der Sinusrhythmus so verlangsamt wird daß der A V Rhythmus hervortreten kann Immer ist aber das Fehlen einer Rückleitung des Reizes vom A V Knoten zum Vorhofe eine Grundbedingung

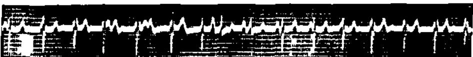


Abb 162 Interferenz zw[illegible]

für das Auftreten der Arrhythmie Manchmal findet man eine Interferenzdissoziation bei einem 2 1 Sinusblock weil dann der A V Knoten rascher arbeiten kann als der Sinusknoten

Wenn Sinus und A V Rhythmus gleich frequent sind beide aber ganz leichte Schwankungen zeigen die Rückleitung vom Knoten zum Vorhof wieder dauernd fehlt entstehen Kurven wie in Abb 161

Zwischen Abb 161a und 161b ist ein drei Kammerkomplexe umfassendes Kurvenstück herausgeschnitten worden das denselben Bau zeigt wie das Ende von Abb 161a oder der Anfang von Abb 161b Die P Zacke des Sinusrhythmus erscheint bald vor bald nach den QRS Komplexen bald ist sie im QRS Komplex versteckt Die P Zacke ist dauernd positiv der Vorhof wird also dauernd vom Sinusknoten erregt Für die Kammer *bildet ein* A V Knotenzentrum die Reize (Wettstreit zweier Zentren) (s S 232)



Bei stärkeren Frequenzunterschieden zwischen Sinus- und A-V-Rhythmus treten Kurven auf, die wir schon in Abb. 161 und 152 sahen und die man von der eigentlichen Interferenzdissoziation mit der langsamen Verschiebung der beiden Rhythmen besser abtrennt; es besteht allerdings kein prinzipieller Unterschied.

In seltenen Fällen interferiert ein Sinusknotenzentrum nicht mit einem A-V-Knotenzentrum, sondern mit einer tiefer in der Kammer liegenden Reizbildungsstelle, die abnormerweise rascher arbeitet als der Sinusknoten. Dann sind — wie in Abb. 162 — die Kammerkomplexe der automatischen Kammerreize abnorm gebaut. In Abb. 162 bildet der Sinusknoten 80, die Kammerzentren aber 90 Reize pro Minute. Auch hier wird jeder Reiz beider Zentren von der Kammer beantwortet, sofern er nur außerhalb der Refraktärphase auftritt.

Atrioventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien

Da — wie S. 114 ausgeführt wurde — jede spezifische Faser des Herzens nicht nur zur „normalen" automatischen Reizbildung befähigt ist, sondern auch Ausgangspunkt pathologisch entstandener Reize sein kann, muß es auch Extrasystolen und paroxysmale Tachykardien geben, die im A-V-Knoten entspringen.

Abb. 163 zeigt zwischen mehreren Normalschlägen Extrasystolen eingeschaltet, die bei oberflächlicher *Betrachtung an Vorhof-Extrasystolen denken lassen.* Bei näherem Zusehen findet man aber, daß die Vorhof-Kammerleitung der Normalschläge 0,15 Sek. beträgt, die P—R-Distanz bei den negativen, vorzeitig auftretenden P-Zacken aber nur 0,11 Sek. lang ist. Bei der Besprechung der Vorhof-Extrasystolen wurde hervorgehoben, daß sie — infolge ihrer Vorzeitigkeit — wohl verlangsamt zur Kammer geleitet werden können, so daß eine Verlängerung der Vorhof-Kammerleitungszeit auftritt; eine Verkürzung kann aber nicht beobachtet werden. Da wir aber in Abb. 163 vorzeitige



Abb. 164. [illegible]

negative Vorhofzacken sehen denen in *verkürztem* Abstande ein normal aussehender Kammerkomplex folgt muß man eine atrioventrikulare Extrasystole annehmen deren Reizursprung in die oberen Abschnitte des A V Knotens zu verlegen ist

Abb 164 zeigt ein kurzes Kurvenstuck von einer paroxysmalen Tachykardie bei der gleichfalls negative P Zacken in sehr kurzem Abstande den Kammerschlagen vorausgehen Wahrend des Sinusrhythmus — außerhalb der Anfalle — bestand eine fast doppelt so lange Überleitungszeit Es besteht also eine atrioventrikulare Tachykardie

Literatur

BRANDENBURG und HOFFMANN (A V Rhythmus) Med Klin 1916 S 16
DIESSLER (Interferenzdiss) Wien Arch inn Med 19 611 1930
DRURY (A V Tachykardie) Heart 11 405 1914
ECKL (A V Rhythmus nach Atropin) Wien med Wschr 1919 S 440
EDENS (A V Rhythmus u Sinusbl) Dtsch Arch klin Med 136 207 1921
ESCHENBRENNER (A V Rhythmus im Exp) Z Biol 61 539 1923
FOGELSON und SCHEWLAGINA (A V Rhythmus) Z Kreislaufforschg 21 256 290 1929
FREY (A V Rhythmus) Dtsch Arch klin Med 120 192 1916
GALLAVARDIN und GRAVIER (A V Rhythmus) Arch Mal Cœur 14 71 1921 1933 Mai u Juni
GERALDEL (Interferenzdiss) Arch Mal Cœur 1935 Marz
HERING und RIHL (A V Extrasyst) Z exper Path u Ther 2 510 1906
HOLZLOHNER (A V Rhythmus) Klin Wschr 1930 S 1708
MOBITZ (Interferenzdiss) Dtsch Arch klin Med 141 25 1923 Z exper Med 34 490 1923
PARADE (A V Rhythmus im kalten Bad) Der Balneologe 3 406 1936
SCHERF (A V Rhythmus) Z exper Med 78 611 1931 Wien klin Wschr 1931 Nr 37
— (Interferenzdiss klinisch) Wien Arch inn Med 19 327 1926
— (Interferenzdiss exper) Z exper Med 65 198 1929
WHITE P D (Interferenzdiss) Arch int Med 18 244 1916
ZAHN (A V Rhythmus) Arch f Physiol 151 247 1913

Die Parasystolen

Bei der Besprechung der Extrasystolen wurde betont (S 114) daß jede spezifische Faser die Fahigkeit hat rhythmische Reize zu bilden Die im Sinusknoten liegenden Fasern haben die hochstentwickelte Automatie die anderen Zentren arbeiten um so langsamer je tiefer sie gegen die Herzspitze zu liegen Im normalen Herzen bricht jede vom Sinusknoten ausgehende Erregung in die tieferen Zentren ein und zerstort alles Reizmaterial das dort in Bildung begriffen ist so daß die Automatie der tieferen Zentren nicht hervortreten kann

Dieses Verhalten kann unter abnormen Bedingungen gestort sein Es kann dann ein Zentrum derart verandert sein daß es auf den Leitungsreiz nicht anspricht etwa weil seine Erregbarkeit gesunken oder weil der Leitungsreiz zu schwach ist In diesem Falle geht die Reizbildung in diesem Zentrum ungestort vor sich

Es gibt dann im Herzen zwei Reizbildungsstellen 1 Das normale führende Sinusknotenzentrum 2 Ein von diesem ungestört Reize bildendes automatisches Zentrum Alle von diesen Zentren gebildeten Reize die außerhalb der Refraktarphase einfallen werden beantwortet Im Gegensatze zur Interferenzdissoziation (S 23?) wo durch jede Überleitung eine Verknüpfung der beiden Rhythmen miteinander stattfindet arbeiten hier die beiden Rhythmen ganz ungestört und unabhängig voneinander etwa wie Vorhof und Kammer bei einem Herzblock KAUFMANN und ROTHBERGER denen wir die Entdeckung und Erforschung dieser Störungen des normalen Herzrhythmus verdanken führten die *Bezeichnung Pararrhythmie und Parasystolie* ein da *neben* dem normalen Rhythmus ein zweiter unabhängiger Rhythmus das Herz beherrscht

Abb 165 zeigt bei oberflächlicher Betrachtung einen Sinusrhythmus der durch vereinzelte Extrasystolen gestört ist Bei näherem Zusehen findet man aber daß die Einfallszeit der zunächst als Extrasystolen imponierenden Schläge ständig wechselt sie kommen bald früher bald später in der Diastole ihre Kupplung ihr Abstand vom *vorangehenden Normalschlag ist bald kurz* und bald lang Man sieht auch daß manche abnorme Schläge gleichzeitig mit Sinusschlägen auftreten so daß der Kammerkomplex alle Übergangsformen zwischen den beiden zeigt bald wird ein größerer Teil der Kammer vom abnormen automatischen Reiz bald vom Sinusreiz erregt es treten Mischformen der Kammerkomplexe auf Die Messung überzeugt daß die Abstände zwischen den abnormen Schlägen dauernd gleich sind es arbeitet also ein Zentrum in der Kammer von den Sinusreizen ungestört rhythmisch weiter Der Sinusrhythmus hat eine Periodenlänge von 65 (F = 92) die automatischen Kammerreize haben eine Periodenlänge von 122—124 (F = 48—49) Das von abnormen Schlägen freie Intervall in der Mitte der Kurve hat eine Länge von 485 entspricht also dem 4fachen einer automatischen Periode Schreibt man alle Tage durch Wochen hindurch längere Kurvenstreifen dann findet man immer dieselben Verhältnisse Die Messung überzeugt immer daß alle jene automatischen Reize die *zu einem Zeitpunkt auftreten* da die Kammern nicht mehr im Refraktärzustand nach einem Sinusschlage sind von den Kammern auch beantwortet werden

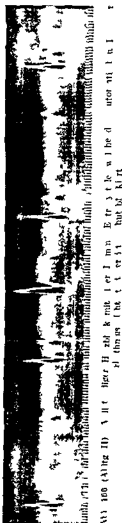
Je nach den Frequenzverhältnissen beider Rhythmen entstehen die verschiedensten Interferenzbilder die leicht durch eine Konstruktion auf Millimeterpapier vorausgesagt werden können

Die Parasystolien sind nicht selten wenn man jede Kurve



Abb 165 Parasystolie mit Interferenz …

die Extrasystolen mit wechselnden Einfallszeiten aufweist daraufhin untersucht ob mit dem Sinusrhythmus ein unabhängiger automatischer Rhythmus interferiert In Wirklichkeit handelt es sich bei den Parasystolen nicht um Extrasystolen weil diese nicht durch eine unabhängige automatische Reizbildung entstehen sondern wie S 115 und 139 besprochen wurde durch den vorausgehenden Schlag ausgelöst werden durch ihn *entstehen*


Abb 166 (Abl II) Vollständiger Herzblock mit einer Kammer Extrasystole während … Rhythmus … ist schutzblockiert

Die Hauptbedingung für das Auftreten einer Parasystolie ist die ungestörte Arbeit des automatischen Zentrums das durch eine Schutzblockierung (KAUFMANN und ROTHBERGER) von den übrigen Reizbildungszentren isoliert ist das wie vorhin angeführt wurde auf fremde Reize nicht anspricht durch sie nicht gestört wird Das Vorhandensein einer solchen Schutzblockierung wurde auch experimentell bewiesen (SCHERF)

Ein klares Beispiel einer Schutzblockierung bringt Abb 166 Hier besteht ein vollständiger Herzblock da wir fast regelmäßige Vorhofzacken und regelmäßige Kammerkomplexe auftreten sehen und die Vorhof Kammerabstände dauernd wechseln Nach dem zweiten Kammerschlag sehen wir eine Kammer Extrasystole die während eines Karotisdruckes aufgetreten war (Die zarte weiße Linie kurz vorher ist ein Signal und gibt annähernd den Beginn des Karotisdruckes an) Eine Kammer Extrasystole stört sonst bei einem Herzblock regelmäßig die Tätigkeit des automatischen Kammerzentrums da der Extrasystolenreiz in das automatische Zentrum einbricht so daß es von neuem zu arbeiten beginnen muß und die postextrasystolische Pause gleich lang ist wie eine automatische Periode In Abb 166 ist das aber nicht der Fall Das automatische Zentrum arbeitet ungestört weiter es wurde durch die Extrasystole nicht behindert es ist schutzblockiert

In der Regel ist die Frequenz des automatischen Zentrums entsprechend seiner Lage im Herzen viel langsamer als die des Sinusrhythmus Manchmal kann aber seine Frequenz auch höher sein als die Frequenz des Sinusrhythmus des betreffenden Falles Da immer das raschere Zentrum das Herz beherrscht müßte nunmehr eine Kammertachykardie auftreten Es kommt aber vor daß einzelne der frequenter gebildeten Reize von der Kammer nicht beantwortet werden oder nicht weitergeleitet werden (Austrittblockierung) so daß in den dadurch entstehenden Pausen sofort die Sinusreize einspringen Dann entstehen Bilder wie in Abb 167

Hier besteht ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 92—100 Er wird häufig von Gruppen von zwei bis drei abnormen Kammerschlägen unterbrochen die wie Extrasystolen aussehen Wiederholt treten Mischkomplexe auf Die Einfallzeiten der abnormen Schläge wechseln was schon gegen einen Extrasystolenmechanismus und für eine (erhöhte) Automatie spricht Die Periodenlänge der automatischen Schläge beträgt 40—45 (meistens 40) die Frequenz beträgt also ungefähr 150 Die drei abgebildeten von Sinusschlägen ausgefüllten Abstände zwischen den abnormen Schlägen betragen 120 (3 × 40) 360 (9 × 40) 164 (4 × 41) Da diese Gesetzmäßigkeiten in langen Kurvenstücken immer unverändert gefunden wurden muß auch hier ein rhythmisch tätiges abnormes Kammerzentrum angenommen werden Die Ausmessung und Berechnung der Kurve ergibt aber daß hier im Gegensatz zu Abb 165 nicht alle vom abnormen Zentrum gebildeten Reize die außerhalb der Refraktärphase auftreten von der Kammer tatsächlich beantwortet werden

Ein schönes Beispiel einer Austrittsblockierung ohne Parasystolie bringt Abb 168 Sie stammt von einem Falle (Beobachtung Scherf Winterberg) der im Buche von Wenckebach und Winterberg mehrfach erwähnt wird Es handelt sich um eine paroxysmale Kammertachykardie In Abb 168 beginnt nach einem Normalschlage ein neuer Anfall wir sehen zweimal die Extrasystolen ausfallen Die dadurch entstehende Pause ist genau doppelt so lang wie eine Extrasystolenperiode Die Extrasystolen treten in Abständen von 0 45—0 48 Sek auf die beiden Ausfallsperioden sind 0 90—0 92 Sek lang Es besteht *also eine Austrittsblockierung zweimal wird ein* Extrareiz von der Kammermuskulatur nicht beantwortet

Man nennt die seltenere Form der Parasystolie in Abb 167 eine Parasystolie mit Schutz und *mit Austrittsblockierung Allein das Verhältnis* zwischen der Stärke des normalen Leitungsreizes bzw des automatischen Reizes auf der einen Seite und der Erregbarkeit des das Zentrum umgebenden Gewebes bzw des Zentrums selbst auf der anderen Seite vermag das Auftreten der

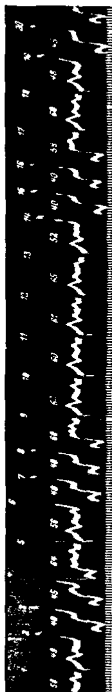


Abb 167 [illegible]

beiden Parasystolieformen (mit und ohne Austrittsblockierung) zu erklären

Interessanterweise wurden Parasystolien unseres Wissens bisher nahe zu ausschließlich bei Kranken gefunden die eine Herzerkrankung hatten oder die anamnestische und klinische Befunde boten die eine Herz erkrankung vermuten ließen (FALTITSCHEK und SCHERF)

Das Bündel von KENT

Bei niederen Tieren sind die Vorhöfe längs der ganzen A V Grenze mit der Kammer verbunden Bei den Säugetieren ist diese breite Ver bindung auf das schmale atrioventrikuläre Reizleitungssystem reduziert

Die primitive Anlage des Herzens des Säugetieres stellt einen Herz schlauch dar an den sich dann außen die Muskelfasern anlegen Der Herz schlauch ist die früheste Entwicklungsstufe des spezifischen Gewebes die



Abb 168 Paroxysmale Kammertachykardie einzelne Extrasystolen fallen durch einen Austritt blockierung aus

hinzutretenden Muskelfasern bilden dann die Arbeitsmuskulatur Wie auch sonst am Herzen werden auch hier bei der Ontogenese die Entwicklungsstufen der Phylogenese wiederholt

Im Laufe von Untersuchungen die feststellen sollten wie bei der Ent wicklung die Kontinuität des embryonalen Herzschlauches unterbrochen wird fand der Anatom *KENT (1892) an frisch geworfenen Ratten eine* muskuläre Verbindung zwischen rechtem Vorhof und Kammer KENT konnte experimentell die Leitfähigkeit dieser Bahn feststellen Durch schnitt er alles verbindende Gewebe zwischen Vorhöfen und Kammern einschließlich des HISschen Bündels mit Ausnahme der rechten lateralen Verbindung dann blieb dennoch die Koordination zwischen Vorhöfen und Kammern bestehen *(Im Jahre 1876 hatte schon PALADINO ähnliche* Verbindungsfasern zwischen Vorhof und Kammer beschrieben)

Diese Befunde wurden alsbald nachgeprüft und auch bestätigt das KENTsche Bündel geriet aber seit der Entdeckung des A V Systems in Vergessenheit Das ist bei der überragenden Bedeutung des A V Systems für die Vorhof Kammerverbindung verständlich

In den letzten Jahren wurden jedoch eigenartige Ekg e beschrieben (WOLFF PARKINSON und WHITE) die zunächst anders gedeutet wurden nach unserer Ansicht aber auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zwanglos durch die Annahme eines KENTschen Bündels erklärt werden können (HOLZMANN und SCHERF SCHERF und SCHÖNBRUNNER)

Abb 169 stammt von einem 46jährigen Patienten der angab immer

gesund gewesen zu sein In den letzten Jahren klagte er uber Anfalle von Herzklopfen die zunachst nur nach Anstrengung und Aufregung bald aber auch ohne jegliche Ursache auftraten Sie dauerten $^1/_2$—2 Stunden begannen plotzlich und horten ebenso plotzlich auf der Puls war dabei unregelmaßig Die klinische Untersuchung ergab einen vollstandig normalen Kreislaufbefund

Das Ekg war abnorm (Abb 169a) Es bestand eine rhythmische Herztatigkeit mit einer 0 11 Sek kurzen Überleitungszeit und 0 12 Sek breiten sowie verknoteten Anfangsschwankungen auch die T Zacken waren abnorm Durch einige Kniebeugen konnte immer ein normales Ekg (Überleitungszeit 0 17 Sek) hervorgerufen werden (Abb 169b) Auch spontan wechselten beide Typen miteinander ab

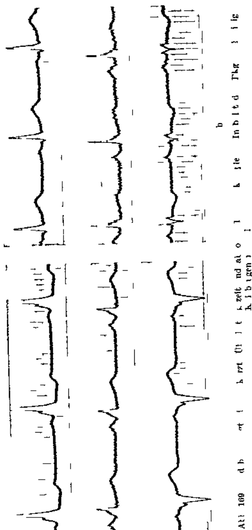


Abb 169 d b rt l h rzt Üb l t k zeit nd al o l b k i b gen) k fle Inb l t d Ekg l l lg

Eine 44jahrige Frau berichtete seit mehr als 22 Jahren an Anfallen von Herzjagen zu leiden die sich im Ekg als Anfalle von paroxysmaler Vorhoftachykardie erwiesen Auch bei dieser Kranken war der klinische Herzbefund normal Auch sie zeigte zeitweilig abnorme zeitweilig normale Ekge

In Abb 170 ist ein spontan aufgetretener Wechsel zwischen beiden Typen zu sehen Wir sehen bei gleichbleibendem Sinusrhythmus gleichmaßiger Vorhofarbeit immer wieder auf eine normale P Zacke abnorme Kammerkomplexe folgen Auch bei diesem Falle sind die Anfangsschwankungen breit die Endschwankungen (besonders in II und III) abnorm

Abb 171 stammt von einer ebenfall an Anfallen von paroxysmaler Tachykardie leidenden Patientin die dieselbe Storung bietet Auch bei

ihr ist der klinische Kreislaufbefund außerhalb der Anfalle normal sie ist sonst beschwerdefrei

Wir sehen wieder die verkurzte Überleitungszeit die fur diese Ialle



Abb 10 Wechsel n n al 1 (vom g l t l l g n

charakteristische Aufsplitterung am Fuße des aufsteigenden Schenkels von R eine tiefe Q Zacke in III abnorme Endschwankungen *Bei dieser Patientin gelang es nie ein normales Ekg zu schreiben die Leitung war immer abnorm*

ihr ist der klinische Kreislaufbefund außerhalb der Anfälle normal sie ist sonst beschwerdefrei

Wir sehen wieder die verkürzte Überleitungszeit die für diese Fälle

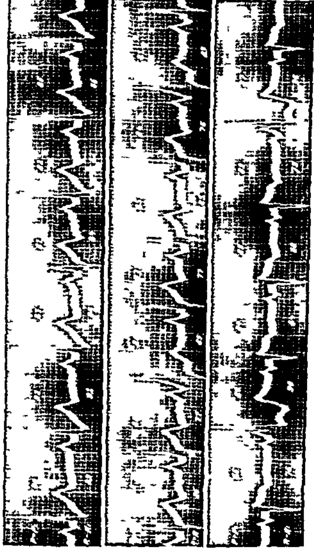


Abb 10 [illegible]

charakteristische Aufsplitterung am Fuße des aufsteigenden Schenkels von R eine tiefe Q Zacke in III abnorme Endschwankungen Bei dieser Patientin gelang es nie ein normales Ekg zu schreiben die Leitung war immer abnorm

und wir sahen mehrmals daß diese Falle von anderer Seite als Myokard erkrankung behandelt und unnotigerweise beunruhigt wurden

Die Kammerkomplexe zeigen wohl recht verschiedene Bilder sie konnen auf den ersten Blick abnorm erscheinen (wie Abb 169a) oder ein nahezu normales Aussehen zeigen (wie Abb 171) und so leicht verkannt werden Auch die Ausschlagsrichtung in I und III kann verschieden sein Der basisnahe Knoten im aufsteigenden Schenkel des R ist jedoch regelmaßig zu finden

Interessanterweise sucht die Mehrzahl der Falle mit der abnormen Vorhof Kammerverbindung den Arzt wegen Anfalle von paroxysmaler Tachykardie auf So klagten 20 von 31 Fallen dieser Art uber Anfalle von plotzlichem Herzjagen Es ist daher naheliegend anzunehmen daß es sich nicht um ein zufalliges Zusammentreffen handelt Der Zusammen hang ist noch nicht klar Es sei jedoch an dieser Stelle daran erinnert daß DE BOER vor langerer Zeit noch vor dem Bekanntwerden dieser Falle eine neue Hypothese uber die Entstehung der Anfalle von paroxys maler Tachykardie aufstellte die von der Annahme der Existenz des KENT chen Bundels ausging Nach der Ansicht von DE BOER entstehen die paroxysmalen Tachykardien durch das dauernde Kreisen einer Er regungswelle Nach DE BOER benutzt die Erregung bei einer Vorhof tachykardie den Weg Vorhof HISsches Bundel Kammer KENTsches Bundel Vorhof Geht die Erregung umgekehrt das HISsche Bundel hinauf und das KENTsche Bundel herunter dann entsteht das Bild einer Kammertachykardie Da gegen diese nunmehr von vornherein sicher nicht unwahrscheinliche Annahme sich doch einige Bedenken geltend machen lassen muß bei diesen Fallen die Frage der Ursache der paroxys malen Tachykardien (Vorhof oder Kammertachykardien Flimmern oder Flattern wurden beobachtet) noch unbeantwortet bleiben

Jedenfalls regen diese klinischen Beobachtungen zu weiteren anato mischen Untersuchungen der Vorhof Kammerverbindung beim Sauge tier an

Literatur

AVERBUCK (retrograde Leitung bei vollst Block) Wien Arch inn Med 22 49 1931

DE BOER (Kent Bundel und Tachyk) Erg Physiol 21 1 1923

FALTITSCHEK und SCHERF (Parasystolie) Wien Arch inn Med 23 269 1932

FEHER (Parasystolie) Wien Arch inn Med 15 29 1928

GOLDENBERG und ROTHBERGER (Parasystolie) Arch f Physiol 236 493 1936

HOLZMANN (Parasystolie) Helvet med Acta 1 723 1935

HOLZMANN und SCHERF (Kent Bundel) Z klin Med 121 404 1932

KAUFMANN und ROTHBERGER (Parasystolie) Z exper Med 5 349 1917 7 199 1919 9 104 1919 29 1 1929

KENT (Vorh Kammerbundel) J of Physiol 48 22 1914

MOBITZ (Parasystolie) Z exper Med 34 490 1923

ROTHBERGER (Parasystolie) Klin Wschr 1922 S 2150 2198

SCHELLONG (Parasystolie) Erg inn Med 25 477 1924

Zur Differentialdiagnose der Myokardschädigungen und der Arrhythmien

An zahlreichen Stellen dieses Buches wurde gezeigt daß man nicht selten *aus dem Elektrokardiogramm allein* mit Sicherheit die Diagnose einer Myokarderkrankung stellen kann Es wurde mit Hilfe vieler Beispiele wiederholt demonstriert daß die so häufige Miterkrankung des Herzmuskels bei einem akuten Gelenkrheumatismus bei Infektionskrankheiten bei einer Tonsillitis bei Koronarerkrankungen manchmal *nur* mit Hilfe des Ekgs erkannt werden kann während alle übrigen klinischen Befunde normal sind Das Ekg beweist nicht selten daß das hartnäckige Herzklopfen nach einer Tonsillitis oder nach einer Infektionskrankheit auf eine begleitende Myokarditis zurückzuführen ist daß ein uncharakteristischer Druck über dem Herzen begleitet von einem starken Meteorismus Folge einer Koronarsklerose ist oder daß bei einem Patienten der vor Jahren an Lues erkrankte trotz der geringfügigen Beschwerden eine schwere Koronarerkrankung besteht

Es wurde aber auch betont daß schon eine Digitalistherapie das Ekg so sehr verändern kann daß das Bild eines schweren Myokardschadens auftritt und es wurde die Tatsache beschrieben daß bei manchen Menschen bei ruhigem Stehen ja in seltenen Fällen schon beim Sitzen normalerweise Ekge auftreten können die als eindeutig abnorm bezeichnet werden müssen

Immer wieder wurde hervorgehoben daß man aus dem Ekg wohl schließen kann *daß* eine Myokarderkrankung vorliegt nicht aber *welche* Erkrankung in Betracht kommt Es gibt wohl kein für irgendeinen pathologischen Prozeß typisches Ekg Zur Differentialdiagnose verhilft meistens die Anamnese und der klinische Befund Das Ekg ergänzt die klinischen Untersuchungsergebnisse in einer heute schon unentbehrlichen Weise ersetzt sie aber nie

Als sicher abnorm und als Zeichen dafür daß Erkrankungsherde (irgendwelcher Art frische oder alte Herde Entzündungen degenerative Prozesse vielleicht Narben usw) im Herzen bestimmt zu finden sind wurden angeführt

1 Anfangsschwankungen die breiter als 0 1 Sek sind

2 Starke Aufsplitterungen und Verdickungen der Zacken der Anfangsschwankung

3 Ein abnormes Zwischenstück (beachte die physiologischen Verlagerungen und — bei Anwendung von Saitengalvanometern — die störenden Polarisations und Kondensatorwirkungen Digitalis!)

Zur]

An
selten a
einer M
spiele w
Herzmu
krankhe
nur mit
klini chen
hartnacki
krankheit
uncharakt
starken M
Patienten
schwerden

Fs wurd
so ehr vera
auftritt und
schen bei n
normalerwei
zeichnet werd

Immer wied
schließen kann
Erkrankung in
pathologischen I
meistens die Anam
klinischen Untersu
Weise ersetzt sie al

Als sicher abnor
(irgendwelcher Art, fr
Prozesse vielleicht Na
wurden angeführt

1 Anfangsschwanku
2 Starke Aufsplitteru
schwankung
3 Ein abnormes Zwis
lagerungen und — bei A
störenden Polarisations und

Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre spater abermals zur Untersuchung Das Herz war großer geworden und leicht mitralisiert Dekompensationszeichen fehlten

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb 172 b Die niedrigen aufgesplitterten P Zacken sind unverandert geblieben In Abltg I folgt auf die immer noch schlanke R Zacke ein tiefes und breites S dasselbe ist in II zu sehen In III folgt auf eine kurze Q Zacke eine breite doppelgipflige R Zacke Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0 13 Sek angestiegen Die Endschwankungen sind regelrecht das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen

Das Ekg wurde — wenn in III eine tiefere Q Zacke zu sehen ware — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach WILSON zeigen Ich glaube aber daß hier auch ohne eine *tiefe* Q Zacke diese Diagnose gestellt werden darf Es gibt Kurven welche wohl alle Zeichen des von WILSON beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen es fehlt jedoch ein *tiefes* Q in III manchmal fehlen in III die Q Zacken vollstandig Da in III schon normalerweise so haufig Ausnahmen vom klassischen Ekg Bilde gefunden werden wird man annehmen durfen daß auch bei pathologischen Ekgen eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann

Die Frage ob hier ein Schenkelblock vorliegt hat eine gewisse praktische Bedeutung Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels dann kann man hoffen daß nur eine umschriebene Schadigung vorliegt *ein* kleiner Herd der nicht viel zu bedeuten haben muß wenn das ubrige Myokard intakt ist Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken also an eine diffuse (prognostisch ungunstigere) Myokarderkrankung

In Abb 173 sind Ekge von 6 Fallen zusammengestellt (die drei Ableitungen immer untereinander) die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und haufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach WILSON zu zeigen Das Vorhandensein von Q Zacken in *allen* Ableitungen die mehr gleichmaßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II laßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikularen Leitungsstorung denken Die Endschwankungen sind normal gebaut wie wir es beim Block nach WILSON meistens sehen Eine intraventrikulare Leitungsstorung liegt jedenfalls vor

Beim 2 Falle ist die Anfangsschwankung 0 10 Sek breit Eine basisnahe Aufsplitterung ist in allen Ableitungen zu sehen das Q ist in III abnorm tief Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gesenktes Zwischenstuck in II besteht ein gesenktes Zwischenstuck sowie eine tief negative T Zacke An der Diagnose Myokardschadigung ist nicht zu zweifeln

Das Ekg des 3 Falles stammt von einem 63jahrigen Herrn der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorubergehender Halbseitenlahmung durchgemacht hatte In der Abltg I ist das Ekg normal In II fallt das

Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert. Dekompensationszeichen fehlten.

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb. 172 b. Die niedrigen aufgesplitterten P-Zacken sind unverändert geblieben. In Abltg. I folgt auf die immer noch schlanke R-Zacke ein tiefes und breites S; dasselbe ist in II zu sehen. In III folgt auf eine kurze Q-Zacke eine breite doppelgipflige R-Zacke. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0,13 Sek. angestiegen. Die Endschwankungen sind regelrecht; das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das Ekg würde — wenn in III eine tiefere Q-Zacke zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach Wilson zeigen. Ich glaube aber, daß hier auch ohne eine *tiefe* Q-Zacke diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven, welche wohl alle Zeichen des von Wilson beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen, es fehlt jedoch ein *tiefes* Q in III; manchmal fehlen in III die Q-Zacken vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen Ekg-Bilde gefunden werden, wird man annehmen dürfen, daß auch bei pathologischen Ekgen eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann.

Die Frage, ob hier ein Schenkelblock vorliegt, hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels, dann kann man hoffen, daß nur eine umschriebene Schädigung vorliegt, *ein* kleiner Herd, der nicht viel zu bedeuten haben muß, wenn das übrige Myokard intakt ist. Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab, dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokarderkrankung.

In Abb. 173 sind Ekge von 6 Fällen zusammengestellt (die drei Ab*leitungen immer untereinander*), die alle *Zeichen einer Myokarderkrankung* aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach Wilson zu zeigen. Das Vorhandensein von Q-Zacken in *allen* Ableitungen, die mehr gleichmäßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II läßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikulären Leitungsstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut, wie wir es beim Block nach Wilson meistens sehen. Eine intraventrikuläre Leitungsstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Falle ist die Anfangsschwankung 0,10 Sek. breit. Eine basisnahe Aufsplitterung ist in allen Ableitungen zu sehen, das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gesenktes Zwischenstück, in II besteht ein gesenktes Zwischenstück sowie ein tief negatives T-Zacke. An der Diagnose Myokardschädigung ist nicht zu zweifeln.

Das Ekg des 3. Falles stammt von einem 63jährigen Herrn, der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorübergehender Halbseitenlähmung durchgemacht hatte. In der Abltg. I ist das Ekg normal. In II fällt das

Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden, kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert. Dekompensationszeichen fehlten.

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb. 172 b. Die niedrigen aufgesplitterten P-Zacken sind unverändert geblieben. In Ablt. I folgt auf die immer noch schlanke R-Zacke ein tiefes und breites S; dasselbe ist in II zu sehen. In III folgt auf eine kurze Q-Zacke eine breite doppelgipflige R-Zacke. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0,13 Sek. angestiegen. Die Endschwankungen sind regelrecht; das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das Ekg würde — wenn in III eine tiefere Q-Zacke zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach WILSON zeigen. Ich glaube aber, daß hier auch ohne eine *tiefe* Q-Zacke diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven, welche wohl alle Zeichen des von WILSON beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen, es fehlt jedoch ein *tiefes* Q in III, manchmal fehlen in III die Q-Zacken vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen Ekg-Bilde gefunden werden, wird man annehmen dürfen, daß auch bei pathologischen Ekgen eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann.

Die Frage, ob hier ein Schenkelblock vorliegt, hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels, dann kann man hoffen, daß nur eine umschriebene Schädigung vorliegt, *ein* kleiner Herd, der nicht viel zu bedeuten haben muß, wenn das übrige Myokard intakt ist. Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab, dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokarderkrankung.

In Abb. 173 sind Ekge von 6 Fällen zusammengestellt (die drei Ableitungen immer untereinander), die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach WILSON zu zeigen. Das Vorhandensein von Q-Zacken in *allen* Ableitungen, die mehr gleichmäßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II läßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikulären Leitungsstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut, wie wir es beim Block nach WILSON meistens sehen. Eine intraventrikuläre Leitungsstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Falle ist die Anfangsschwankung 0,10 Sek. breit. Eine beinahe Aufsplitterung ist in allen Ableitungen zu sehen, das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gesenktes Zwischenstück, in II besteht ein gesenktes Zwischenstück sowie eine tief negative T-Zacke. An der Diagnose Myokardschädigung ist nicht zu zweifeln.

Das Ekg des 3. Falles stammt von einem 63jährigen Herrn, der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorübergehender Halbseitenlähmung durchgemacht hatte. In der Ablt. I ist das Ekg normal. In II fällt das

Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert. Dekompensationszeichen fehlten.

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb. 172 b. Die niedrigen aufgesplitterten P-Zacken sind unverändert geblieben. In Ableitg. I folgt auf die immer noch schlanke R-Zacke ein tiefes und breites S, das ebenso in II zu sehen. In III folgt auf eine kurze Q-Zacke eine breite doppelgipflige R-Zacke. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0,13 Sek. angestiegen. Die Endschwankungen sind regelrecht, das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das Ekg würde — wenn in III eine tiefere Q-Zacke zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach WILSON zeigen. Ich glaube aber, daß hier auch ohne eine *tiefe* Q-Zacke diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven, welche wohl alle Zeichen des von WILSON beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen, es fehlt jedoch ein *tiefes* Q in III, manchmal fehlen in III die Q-Zacken vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen Ekg-Bilde gefunden werden, wird man annehmen dürfen, daß auch bei pathologischen Ekgen eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann.

Die Frage, ob hier ein Schenkelblock vorliegt, hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels, dann kann man hoffen, daß nur eine umschriebene Schädigung vorliegt, *ein* kleiner Herd, der nicht viel zu bedeuten haben muß, wenn das übrige Myokard intakt ist. Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab, dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokarderkrankung.

In Abb. 173 sind Ekge von 6 Fällen zusammengestellt (die drei Ableitungen immer untereinander), die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach WILSON zu zeigen. Das Vorhandensein von Q-Zacken in *allen* Ableitungen, die mehr gleichmäßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II läßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikulären Leitungsstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut, wie wir es beim Block nach WILSON meistens sehen. Eine intraventrikuläre Leitungsstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Falle ist die Anfangsschwankung 0,10 Sek. breit. Eine basisnahe Aufsplitterung ist in allen Ableitungen zu sehen, das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gesenktes Zwischenstück, in II besteht ein gesenktes Zwischenstück sowie eine tief negative T-Zacke. An der Diagnose Myokardschädigung ist nicht zu zweifeln.

Das Ekg des 3. Falles stammt von einem 63jährigen Herrn, der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorübergehender Halbseitenlähmung durchgemacht hatte. In der Ableitg. I ist das Ekg normal. In II fällt das

abnorm kleine T auf, das auf eine leicht gesenkte S—T Strecke folgt. Die tiefe Zacke in III ist wahrscheinlich ein Q, mit Sicherheit kann man aber diese Diagnose nicht stellen, da auf ein Q, das einwandfrei als solches gelten soll, immer ein deutliches R folgen muß. Das R ist aber hier nur angedeutet. Wir werden also bei diesem Falle den *Verdacht* aussprechen, daß das Myokard an der Erkrankung (wahrscheinlich eine Arteriosklerose) mitbeteiligt ist.

Das 4. Ekg stammt von einem 46jährigen Patienten mit einer malignen Nephrosklerose; es bestand ein Galopprhythmus, Cheyne-Stokes-

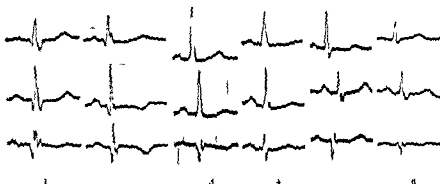


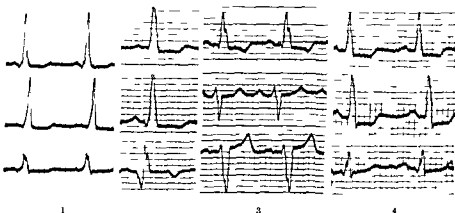
Abb. 1–3. Ekg von 6 Fällen mit Zeichen einer Myokarderkrankung.

Atmen, der Rest-N war erhöht; kurze Zeit nach der Aufnahme des Ekgs erlag der Patient seinem Leiden. Das Ekg entspricht nicht dem gewohnten Bilde, das man sonst bei schweren langdauernden Hypertensionen sieht. Es fehlt das Links-Ekg mit den gegensinnigen Endschwankungen. Wir sehen nur in I und II (nicht aber in III) plumpe Anfangsschwankungen, die 0,09 Sek. breit sind. Die Senkung des Zwischenstückes in I und II, das Fehlen des T in I, das niedrige T in II zeigen aber eindeutig eine Myokarderkrankung an. Auch das klinische Bild und der weitere Verlauf der Krankheit berechtigten zur Annahme einer Myokarderkrankung (vermutlich Koronarsklerose), welche die bestehende mächtige Hypertrophie des linken Herzens komplizierte.

Die 5. Reihe stammt von einem 63jährigen Patienten, der ein ganz normal großes und normal geformtes Herz mit reinen Tönen aufwies. Er hatte aber immer beim Gehen typische ausstrahlende Schmerzen, die auf Nitroglyzerin sofort verschwanden. Auch hier ist es schwer zu sagen, ob eine tiefe Q-Zacke in III vorliegt oder ob es sich um ein S handelt. In II besteht eindeutig eine S-Zacke, das beweist aber nicht viel, da trotzdem in III ein Q vorliegen kann. Auffallend und sicherlich abnorm ist aber die niedrige T-Zacke in I.

In der 6. Reihe ist wieder ein Ekg zu sehen, das an einen Block des rechten Schenkels nach WILSON erinnert. Die plumpe S-Zacke in I und II, die tiefe, allgemein als Q-Zacke angesprochene Zacke in III (der oft

aber nicht immer ein positives Zäckchen vorausgeht) die positiven T-Zacken in I und II, die negative T-Zacke in III ließ an daran denken. Es muß aber anderseits betont werden, daß die Anfangsschwankungen nur 0,10 Sek. breit sind und die Plumpheit und Breite des S in I und II sowie des R in III sehr wenig ausgeprägt sind. Solche Übergangsformen sind nicht selten und sehr interessant. Wenn bei dem von WILSON beschriebenen Syndrom tatsächlich ein Block des rechten Schenkels vorliegt, sind diese Übergangsformen schwer verständlich. Jedenfalls liegt bei diesem Falle eine intraventrikuläre Leitungsstörung vor.



1 3 4

Abb. 174. Abnorme Ekge v. 4 Fällen.

In Abb. 174 sind Kurvenabschnitte von 4 Fällen zu sehen.

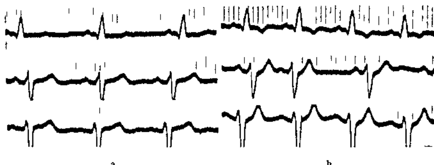
Das Ekg des Falles 1 ist sicherlich abnorm. Die Anfangsschwankung ist plump, aber kaum 0,10 Sek. breit. Das Zwischenstück ist in allen drei Ableitungen unter die 0-Linie gesenkt, die T-Zacken sind sehr niedrig. Es handelt sich also um Kammerkomplexe, wie man sie bei Myokardschädigungen findet. Ein Blick auf die P-Zacken und die Vorhof-Kammer-Leitungszeit lehrt aber, daß die P-Zacken der Anfangsschwankung nur um wenige Sek./100 vorausgehen. Es handelt sich (wegen des Vorliegens einer abnorm kurzen P—R-Distanz kombiniert mit abnormen Kammerkomplexen) um eine abnorme Vorhof-Kammer-Leitung mit Hilfe des KENT-Bündels, also um eine harmlose kongenitale Anomalie. Wir sind deshalb bei diesem Falle nicht berechtigt, auf Grund der abnormen Kammerkomplexe eine Myokardschädigung anzunehmen. Der Patient litt auch an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie, die bei dieser Störung typisch sind.

Das Ekg des 2. Falles in Abb. 174 stammt von einem Patienten mit schwerer Koronarsklerose und anginösen Beschwerden. 2 Monate nach der Registrierung des Ekgs in Abb. 174 starb der Patient ganz plötzlich. Wir sehen plumpe, auf 0,11 Sek. verbreiterte Anfangsschwankungen, tiefe Q-Zacken in III und tief gesenkte S—T-Strecken mit sehr niedrigem T in I und II. Das tiefe Q und das negative T in III berechtigen nicht zur

Diagnose Hinterwandinfarkt Negative T Zacken gibt es ja in III auch beim Gesunden Die Verbreiterung der Anfangsschwankung die abnormen S—T Strecken und die tiefe Q Zacke in III sprechen vielmehr für eine ausgebreitete Schädigung des Herzens

Beim 3 Falle ist eine Linksform der Anfangsschwankung zu sehen Die Anfangsschwankungen sind 0 10 Sek breit und aufgesplittert Die Endschwankungen verlaufen gegensinnig zur Anfangsschwankung

Ekge dieser Art kann man der häufigen Form des Schenkelblocks zuordnen Man darf aber nie vergessen daß sehr wohl auch eine andere



a b

Abb 175a und b Abb 175a zeigt das Ruhe Ekg Abb 175 b das Ekg nach Arbeit bei einem Fall von Koronarsklerose

intraventrikuläre Leitungsstörung ohne Blockierung eines Hauptschenkels dasselbe Kurvenbild hervorrufen kann Eine Linksform des Ekgs eine Verbreiterung der Anfangsschwankung und abnorme gegensinnig verlaufende Endschwankungen sind bei Myokardschädigungen nicht selten Bei diesem Falle handelte es sich um eine Hypertension von 250/160 (!) mit einem sehr großen Aortenherzen Galopprhythmus Pulsus alternans Stauungen

Wenn wir behaupten das Ekg des 3 Falles in Abb 174 zeige das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks dürfen wir nie daran vergessen daß wir 1 nie sicher wissen *welcher* Schenkel blockiert ist und 2 auch nicht mit Sicherheit feststellen können ob überhaupt ein Hauptschenkel blockiert ist! Eine intraventrikuläre Leitungsstörung besteht aber für jeden Fall

Beim 4 Ekg ist in jeder Ableitung eine hohe 0 09 Sek breite R Zacke zu sehen Das Zwischenstück ist in allen Ableitungen unter die 0 Linie verlagert die T Zacken fehlen fast vollständig

Die Diagnose *allgemeine schwere Myokardschädigung wurde durch* die Autopsie bestätigt Es fand sich eine ausgebreitete Myomalazie bei einer Koronarsklerose Bei mehr umschriebenen Erkrankungsprozessen (Myomalazien entzündlichen Herden) sind die Ekg Veränderungen meistens in I und III gegensinnig und nicht gleichsinnig wie hier

Von Interesse ist das langsame Zurückgehen der niedrigen T Zacke zur 0 Linie Man sieht trotz der ganz ansehnlichen Länge der Diastole

Auf Grund dieser von anderer Seite erhobenen Befunde wurde der Kranke als „Magenfall" (Magenkatarrh) behandelt und mit entsprechender Diät und einem Magenpulver entlassen. Es entbehrt nicht einer gewissen Pikanterie, daß der behandelnde Arzt sich bei diesem Urteil auf den Ausfall des Arbeitsversuches stützte, den er bei anderer Gelegenheit als „für diagnostische Zwecke wertlos" bezeichnet hatte. Der Patient fühlte sich unter dem neuen Behandlungsregime nicht besser und wechselte den Arzt.

Es wurde nunmehr, nachdem Ruhe-Ekg. und Arbeits-Ekg. das in Abb. 176 a und 176 b gezeigte Aussehen boten, das Ekg. einmal nach einer

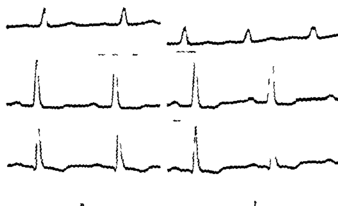


Abb. 177 a und b. Dieselbe Patientin wie Abb. 176. Vor und nach Arbeit (bei vollem Magen).

Mahlzeit geschrieben. Interessanterweise zeigten sich dabei (und immer nur nach dem Essen) deutliche Veränderungen (Abb. 177 a). Das Zwischenstück in II ist leicht unter die O-Linie gesenkt und die T-Zacke in II sind nahezu unsichtbar. Der unmittelbar angeschlossene Arbeitsversuch zeigte eine tiefe Senkung des Zwischenstückes in II (Abb. 177 b), war also deutlich positiv.

Diese Kurven sind aus mehreren Gründen lehrreich. Sie zeigen zunächst, wie vorsichtig man in der Beurteilung des Ausfalles eines Arbeitsversuches sein muß. Eine Belastung des Herzens durch Treppensteigen ließ keine Ekg.-Veränderung auftreten, nach einer Mahlzeit aber, die ja das Herz ja schon für sich erhöhte Anforderungen stellt, traten schon in Ruhe, ganz besonders aber nach Arbeit, schwere Veränderungen der Endschwankung auf.

Es gibt aber Patienten, die schon bei den ersten Bissen einer Mahlzeit anginöse Schmerzen empfinden. Es kommt also nicht auf die Menge des Essens, nicht auf den „vollen Magen" an. Es ist wahrscheinlich, daß vago-vagale Reflexe, die vom Verdauungstrakt aus auf die Koronararterien einwirken (Dietrich und Schwiegk), an der schlechten Durchblutung des Herzens mitbeteiligt sind. Die Mehrbelastung des Herzens durch die Verdauungsarbeit kommt dann noch hinzu.

a b c

Abb 178a bis c Abb 178a zeigt das Ekg in einer frischen Koronarthrombose, 181 das Ekg der Perikarditis 19 [illegible] verlängerte Vorhof-Kammerleitungszeit vorgetäuscht [illegible]

Schon in ihren ersten Mitteilungen über den Arbeitsversuch haben GOLDHAMMER und SCHERF darauf hingewiesen, daß bei Patienten, die nach Treppensteigen allein keine Veränderungen im Ekg aufwiesen, dieselbe Anstrengung nach einer Mahlzeit doch deutliche Veränderungen hervorrufen kann. Die von diesen Autoren wiederholt erhobene Forderung, die dem Herzen jeweils zugemutete Belastung dem Zustande des Kranken und seinen jeweiligen Angaben anzupassen, wird leider meistens nicht befolgt. Da auch das Ekg meistens nur unmittelbar nach der Arbeit, nicht aber auch einige Minuten nachher kontrolliert wird, finden andere Untersucher häufig normale Arbeitsversuche bei Fällen, bei denen wir einwandfrei abnorme erheben.

Wer einmal unbefangen diese Funktionsprüfung der Koronardurchblutung nachprüft, wird wohl kaum die Ansicht DRESSLERS teilen. Der Arbeitsversuch leistet für die Diagnosestellung nicht mehr als eine sorgfältige Anamnese und ist daher entbehrlich, zumal er nicht ungefährlich ist[1].

In Abb 178a besteht ein leicht beschleunigter Sinusrhythmus mit einer normalen Überleitungszeit von 0 15 Sek.

Ableitung I zeigt eine tiefere Q-Zacke, gefolgt von einem hohen R, in II und III bestehen tiefe S-Zacken. Die Anfangsschwankungen sind weder aufgesplittert noch

[1] Die Angabe der Gefährlichkeit des Arbeitsversuches stützt sich auf eine in der Arbeit FALEIROS mitgeteilte Beobachtung eines Todesfalles nach dem Arbeitsversuch. Da der betreffende Fall ganz kurz nach einer Koronarthrombose war (persönliche Mitteilung des Hausarztes), muß die Durchführung eines Arbeitsversuches bei ihm als unstatthaft bezeichnet werden. Die Widerlegung zahlreicher anderer unrichtiger Angaben FALEIROS möchte ich einer anderen Gelegenheit vorbehalten.

verbreitert. Das Zwischenstück geht in I von dem absteigenden Schenkel des P ab, *ganz kurz bevor* dieser zur O-Linie zurückkehrt. Das T ist in Abltg. I positiv. In II ist die Endschwankung regelrecht gebaut, in III ist das Zwischenstück leicht unter die O-Linie gesenkt.

Die Kombination von einem deutlichen Q und einem leicht erhöhten Abgang der Endschwankung in I, die gegensinnig verlaufende Endschwankung in III sprechen für ein Ekg vom Q_1T_1-Typus. Man vermutet trotz der Geringfügigkeit der Veränderungen einen Vorderwandinfarkt, der tatsächlich auch vorlag.

Man vergesse nie, daß bei nicht ganz deutlich veränderten Endschwankungen das Vorhandensein eines Q in derselben Ableitung die

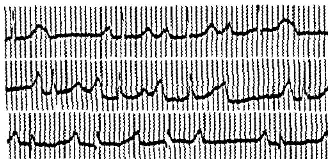


Abb. 179. Ekg einer Mitralstenose mit Wenckebach-Periodik.

Diagnose Koronarthrombose stützt. Ohne klinische Zeichen allein auf Grund des Ekgs soll man die Diagnose Koronarthrombose nicht stellen, da ähnliche Ekge auch bei anderen Zuständen vorkommen.

In Abb. 178b besteht wieder ein hoher Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R. In dieser Kurve sind aber diese Veränderungen in *allen* Ableitungen vorhanden und am stärksten in Abltg. II ausgesprochen; bei den Koronarthrombosen findet man sie entweder in I *oder* in III am deutlichsten. Das Ekg stammt von einem jungen Manne mit einer kruppösen Pneumonie und klinischen Zeichen einer Perikarditis.

In Abb. 178c fällt eine Verlängerung der Vorhof-Kammerleitungszeit auf 0,22 Sek. auf. Bei näherem Zusehen findet man aber, daß die P-Zacken so weit verbreitert sind (0,11), daß sie gut die Hälfte der Überleitungszeit beanspruchen. Die Verlängerung der Überleitungszeit ist also *nur durch eine intraaurikuläre Leitungsstörung vorgetäuscht*. Wir messen ja die Überleitungszeit nach der herrschenden Übung schon vom Beginn des P, messen also die Leitung im Vorhofe mit!

Die anderen Zacken des Ekgs in Abb. 178c sind normal.

Das Ekg in Abb. 179 stammt von einer 26jährigen Patientin mit einer Mitralstenose. Es bestand eine mächtige Lungenstauung, bei jeder Erregung oder *körperlicher Anstrengung traten schwere Anfälle von Lungen*

odem auf. Das rechte Herz war nicht erweitert, auch der linke Vorhof war nur wenig vergroßert.

Das Ekg zeigt eine WENCKEBACH-Periodik. Wir sehen in jeder Ableitung nach zunehmender Verlangerung der Vorhof-Kammerdistanz dreier ubergeleiteter Schlage den vierten Kammerschlag ausfallen. Dann beginnt dasselbe Bild von neuem. Entsprechend der geringen Veranderung der Herzgroße bei diesem Falle ist die Anfangsschwankung durchaus normal.

Auffallend sind die auch fur Mitralstenosen ungewohnlich großen P-Zacken, die besonders in II eine imponierende Hohe und Breite erreichen. Die P—R-Strecke ist deutlich unter die 0-Linie gesenkt, was auf

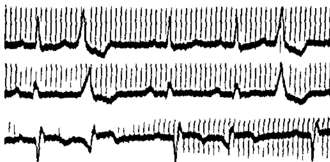


Abb. 180. Z[illegible] der M[illegible]kar[illegible] [illegible] mit Kammerextrasystolen.

eine sehr große Nachschwankung des P hindeutet. Das Studium der Kurve lehrt auch, daß die Senkung des Zwischenstucks, die man besonders in II findet, nur durch das T des P vorgetauscht wird.

Die Periodik war schon nach kleinen Digitalisdosen aufgetreten und erwunscht, da sie zu einer bei Mitralstenosen mit starker Lungenstauung sehr nutzlichen Frequenzverminderung und deshalb zu einer Verlangerung der Diastole fuhrt.

In Abb. 180 liegt eine Rhythmusstorung vor. Analysieren wir zunachst die Normal (Sinus-) Schlage, dann beginnen wir am besten nach einer langeren Kammerpause (vor der dritten R-Zacke in Ablt. I).

Die P-Zacken sind in allen Ableitungen normal. Die Überleitungszeit, die wir am besten in II messen, betragt 0,22 Sek. Die Anfangsschwankung weist in III eine tiefe Q-Zacke auf. Sie ist 0,09 Sek. breit und etwas plump. Das Zwischenstuck ist in I leicht unter die 0-Linie gesenkt und von einer sehr niedrigen T-Zacke gefolgt.

Man beachte die wichtige Regel, die Hohe der T-Zacke nicht von der S-T-Strecke aus, sondern von der 0-Linie (vor der P-Zacke des folgenden Schlages aus) zu messen. Von einer gesenkten S—T-Strecke aus beurteilt, erscheint eine sehr niedrige T-Zacke viel hoher.

In II fehlt das T, in III ist ein hoherer Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R, ubergehend in ein negatives T zu sehen.

Die Kurve zeigt somit sichere Zeichen einer Myokarderkrankung. Hören wir vom Kranken, daß er 4 Tage zuvor einen mehrstündigen außerordentlich schweren Schmerz empfunden hatte, der vom unteren Brustbeinende bis in den Hals hinauf ausstrahlte, dann werden wir wohl eine frische Koronarthrombose annehmen und sie in den Ramus descendens der rechten Koronararterie (Hinterwandinfarkt) verlegen. Außerdem treten nach jedem, zeitweise nach jedem zweiten Normalschlage Kammerextrasystolen auf, die keinen Formwechsel zeigen. Ihr Ursprung wäre nach der im Extrasystolenkapitel gegebenen Lokalisationsregel in die rechte Kammer nahe der Spitze zu verlegen.

Abb. 181. Vorhofflimmern und Ekg. einer Koronarthrombose bei einer luischen Koronarstenose.

Das Auftreten von Kammer-Extrasystolen bei einem frischen Koronarverschluß ist immer eine unerwünschte Komplikation, die betreffenden Kranken sind aufmerksam zu beobachten und mit Chinin zu behandeln. Eine Häufung der Kammerextrasystolen zu Kammertachykardien ist nicht selten. Die Gefahr des Kammerflimmerns muß beachtet werden.

Abb. 181 stammt von einem Patienten, der mit einer Tabes in Behandlung der Nervenklinik stand. Eines Tages traten ganz plötzlich außerordentlich heftige Schmerzen in der Herzgegend auf, die mehrere Stunden anhielten. Der Patient suchte wieder die ihm bekannte Nervenklinik auf, von wo er der internen Klinik zugewiesen wurde. Die Anamnese ergab, daß schon seit einiger Zeit Schmerzen bei körperlicher Anstrengung auftraten.

Das Ekg. zeigt Vorhofflimmern mit sehr frequenter Kammeraktion (170 bis 180). In Abltg. I ist außerdem ein hoher Abgang der S—T-Strecke vom absteigenden Schenkel des R zu sehen, während in den Abltgen. II und III ein sehr tiefer Abgang der S—T-Strecke vom aufsteigenden Schenkel des S vorhanden ist. Diese Veränderungen in II und III sind in einer selten schönen Weise ausgeprägt. Das Ekg. sprach im Verein mit der Anamnese für eine Koronarthrombose.

Bei der Autopsie — der Patient starb einige Stunden nach der Aufnahme, ohne daß die therapeutischen Bemühungen eine Besserung gebracht hatten — zeigte es sich, daß die Koronararterien in ihrer Gesamt-

heit vollständig normal waren. Es bestand eine Mesaortitis luica mit einer so hochgradigen Verengerung des linken Koronarostiums, daß es für eine Haarsonde schwer durchgängig war. Da aber auch das Ostium der rechten Koronararterie sehr stark eingeengt war, mußte man annehmen, daß *schon in Ruhe eine sehr eingeschränkte Koronardurchblutung* vorlag. Mit dem Auftreten des paroxysmalen Vorhofflimmerns



Abb. 181. Zeichen einer Myokarderkrankung und Kammer-Extrasystolen von wechselndem Aussehen.

und der damit verbundenen bedeutenden Frequenzerhöhung der Kammer wurde das Mißverhältnis zwischen dem O_2-Bedürfnis des Muskels und der O_2-Zufuhr so groß, daß klinisch und elektrokardiographisch das Bild des akuten Koronarverschlusses *vorgetäuscht* wurde.

Auch in Abb. 182 besteht eine Rhythmusstörung. Die P-Zacken der Normalschläge zeigen (s. Abltg. II) wechselnde Form (intraaurikuläre



Abb. 182. Oben ist eine intraventrikuläre Leitungsstörung zu sehen, die untere Kurve zeigt eine paroxysmale (atrioventrikuläre?) Tachykardie.

Leitungsstörung). Die Vorhof-Kammerleitungszeit ist normal. Die Anfangsschwankungen weisen eine Linksform auf und sind 0,09 Sek. breit, *sie wirken plump. Die Endschwankungen verlaufen gegensinnig* zur Anfangsschwankung, S—T und T sind demnach in I und II unter die 0-Linie gesenkt und liegen in III oberhalb der 0-Linie.

Außerdem bestehen Kammerextrasystolen, die zum Teil gehäuft auftreten. So sehen wir in Abltg. I auf den zweiten Normalschlag gleich drei Extrasystolen folgen. Die Extrasystolen *sind durch einen starken Formwechsel* ausgezeichnet. Da der Patient nicht unter Digitalisbehandlung

stand muß auf Grund des Aussehens der Extrasystolen eine Myokardschädigung angenommen werden

Abb 183 zeigt in der oberen Reihe einen regelmäßigen Sinusrhythmus mit normaler Überleitungszeit Die Anfangsschwankungen sind 0 11 Sek breit aufgesplittert und plump Die Endschwankungen sind regelrecht gebaut Es besteht somit eine intraventrikuläre Leitungsstörung In der unteren Reihe ist eine regelmäßige Tachykardie zu sehen deren Frequenz allerdings nur 125 Schläge pro Minute beträgt P Zacken sind nicht sichtbar die Anfangs und Endschwankungen zeigen in allen Einzelheiten denselben Bau wie die Kammerkomplexe während des Sinusrhythmus Es dürfte sich also um eine Tachykardie handeln die oberhalb der Teilungsstelle des Atrioventrikularsystems entspringt also im A V Knoten oder im His Bündel Die Anfälle dauerten einige Minuten bis zu einer Stunde und traten zumeist nach körperlicher Anstrengung auf

Abb 184 stammt von einem Kranken der 4 Wochen vor der Aufnahme des Ekgs einen schweren 6 Stunden andauernden Schmerz hinter dem Brustbein empfunden hatte Es traten dann in den nächsten Tagen die typischen klinischen Zeichen auf die wir bei einer Koronarthrombose zu beobachten pflegen

Wir sehen in Abb 184 einen von zahlreichen Extrasystolen unterbrochenen Sinusrhythmus Die P Zacken sind normal die Überleitungszeit beträgt 0 15 Sek Die Anfangsschwankungen der Sinusschläge weisen in III eine sehr tiefe Q Zacke auf Sie sind 0 10 Sek breit und plump

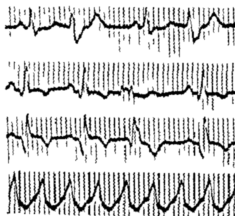


Abb 184 Ekg in Koron[illegible] nit [illegible] mit [illegible] Ext[illegible] D[illegible] unt[illegible] zeigt ein p[illegible]roxy[illegible] K[illegible]



Abb 18[illegible] Leitung [illegible]

In Abltg. I ist das Zwischenstück leicht gesenkt, die T-Zacke normal. In II und ganz besonders in III ist eine tief negative T-Zacke zu sehen. Es handelt sich somit um ein Ekg vom Q_3 T_3-Typus, das wir gewöhnlich bei einem Hinterwandinfarkt sehen. Außerdem bestanden Kammer-Extrasystolen (Basis der linken Kammer). In der untersten Kurve ist — in Abltg. III — ein kurzer Ausschnitt aus einer Kurve desselben Patienten zu sehen, die während eines Anfalles von einer paroxysmalen Kammertachykardie geschrieben wurde.

In Abb. 185 treten nach dem ersten und zweiten Normalschlage je zwei Vorhof-Extrasystolen auf, nach dem dritten Normalschlag kommen vier Extrasystolen. Man sieht das negative P der Extrasystolen deutlich am Ende des vorausgehenden T.

Die erste Extrasystole einer Gruppe ist immer sowohl verlangsamt zur Kammer (verlängerte P—R-Distanz) als auch abwegig (abnormer Kammerkomplex) geleitet. Das ist auffallend, denn die Kammerschläge der ersten Kammersystole einer Gruppe kommen nicht vorzeitiger als die folgenden, die normal geleitet werden. So sieht man, daß der abnorm in der Kammer geleitete Reiz der ersten Vorhof-Extrasystole gewöhnlich nach 4,5 Sek. die Kammer erreicht, wogegen die zweite normal geleitete Vorhof-Extrasystole schon nach 40 Sek. zur Kammer kommt.

Die erste Vorhof-Extrasystole (das erste negative P) kommt wohl früher in der Diastole als die folgenden Vorhof-Extrasystolen. Die Kammer selbst bzw. das Reizleitungssystem unterhalb der Teilungsstelle des Bündels wird aber, wie die Messung ergibt, von der ersten Vorhof-Extrasystole nicht abnorm früh erreicht.

Die besonders schlechte Leitung der ersten Extrasystole ist nur *ein* Beispiel eines allgemeinen Gesetzes. Folgen mehrere Überleitungen nach einer längeren Herzpause aufeinander, dann findet der zweite übergeleitete Schlag eine besonders ungünstige a.-v.- und i.-v. Leitung. Dieses Verhalten wird wohl kaum bei normalem Zustande des Herzens beobachtet. Es ist aber deutlich dann vorhanden, wenn das Herz durch eine Erkrankung oder eine Vergiftung (Digitalis) unter schlechteren Bedingungen arbeitet.

Ursache für diese Gesetzmäßigkeit ist die Erfahrung, daß die erste Systole nach einer längeren Herzpause besonders kräftig ist und darum auch von einer längeren Refraktärphase begleitet ist. Kommt der folgende Schlag sehr bald, dann findet er sehr ungünstige Leitungsbedingungen vor. Schon der zweite und alle folgenden Schläge, die nach der längeren Herzpause sehr bald aufeinanderfolgen, haben eine kürzere Refraktärphase, die Erholungszeit ist verkürzt, so daß nunmehr die Leitungsverhältnisse auch dann besser werden können, wenn noch viele Schläge (z. B. bei einer Tachykardie) auftreten.

Das Ekg der Abb. 186 ist sicherlich abnorm. Das Zwischenstück in I und II ist unter die O-Linie gesenkt, die T-Zacke ist in denselben Ableitungen sehr niedrig. Die Kurve stammt von einer 53jährigen Frau, die 2 Jahre nach der Menopause war. Es bestanden heftige Wallungen

und Herzklopfen sowie Herzschmerzen, durch welche die Patientin sehr gequält wurde. Der Druck betrug 165/80.

Das abnorme Ekg im Verein mit den Schmerzen in der Herzgegend legt die Annahme einer organischen Herzerkrankung (Koronarsklerose) nahe. Neuere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß man solche Ekge bei Frauen mit ovarieller Insuffizienz häufig sieht und daß eine ausreichende Behandlung mit Follikelhormon nicht nur die Beschwerden beseitigt, sondern auch das Ekg wieder normal werden läßt. Man findet diese Ekge im künstlichen und natürlichen Klimakterium und bei jungen Frauen mit Hypogenitalismus und Menstruationsstörungen.

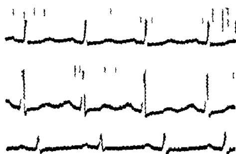


Abb. 186. Abnormes Ekg im Klimakterium.

Es ist wahrscheinlich, daß es sich um eine Durchblutungsstörung des Herzmuskels handelt, veranlaßt durch die Störung im Wechselspiel der Drüsen mit innerer Sekretion, die durch den Ausfall des Ovarialhormons veranlaßt wird (Überfunktion von Hypophyse, Thyreoidea und Nebenniere). Man muß sich vor Verwechslungen mit den gleich aussehenden abnormen Ekgen bei Myokarditiden, Koronarsklerosen usw. hüten.

Sachverzeichnis

—

Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. Vorträge für praktische Ärzte. Von Dr. D. Scherf, Privatdozent für innere Medizin an der Universität Wien. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 10 Textabbildungen. VIII, 290 Seiten. 1936. RM 6.90

Obwohl das Buch äußerlich nicht zeigt, daß es aus Vorträgen entstanden ist, haftet ihm die Eindringlichkeit und Anschaulichkeit seiner Entstehung vorteilhaft an. Es hält sich trotz der schwierigen Materie leicht und betont sehr klar die praktischen Bedürfnisse der Differentialdiagnose, welche gerade bei Herzerkrankungen recht schwierig sein kann. ... Für den praktischen Arzt geschrieben, bringt das Buch eine so klare, aus reicher Erfahrung geschöpfte Darstellung der Kreislaufstörungen, daß auch der Fachmann es mit Genuß und Gewinn lesen wird. In der raschen Folge von 3 Auflagen in 1½ Jahren ist der Stoff über den ursprünglichen Rahmen hinaus auf Rhythmusstörungen und Gefäßerkrankungen ausgedehnt worden. Bei der Auswahl des Stoffes ist die praktische Bedeutung maßgebend gewesen. Sehr gut ist die allgemeine Symptomatologie der Kreislaufdekompensation und die Charakterisierung der erworbenen Klappenfehler gelungen. Die Grundzüge der Therapie werden in einem Schlußkapitel übersichtlich zusammengefaßt. Das Buch wird allen willkommen sein, welche eine gut lesbare Darstellung der heutigen Auffassung von den wichtigsten Gebieten der Herz- und Gefäßerkrankungen suchen.

Deutsches Archiv für klinische Medizin

Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße. Ihre Biologie und Therapie. Von Professor Dr. J. Pal, Wien. Mit 20 Textabbildungen. VIII, 238 Seiten. 1934. RM 18.—

Die inneren Erkrankungen im Alter. Von Dr. Albert Müller-Deham, Universitätsprofessor in Wien. Mit 6 Abbildungen im Text. IX, 408 Seiten. 1937. RM 24.—; gebunden RM 26.—

Der klinische Blick. Von Dr. Erwin Risak, Privatdozent für innere Medizin der Universität zu Wien. VIII, 134 Seiten. 1937. RM 4.80; gebunden RM 6.30

Verlag von Julius Springer in Berlin

Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Von Professor Dr. Arthur Weber, Direktor des Balneologischen Universitäts-Instituts Bad Nauheim. Dritte Auflage. Mit 137 Abbildungen. XVII, 202 Seiten. 1937. RM 15.60; gebunden RM 16.50

Herzkrankheiten. Eine Darstellung für praktische Ärzte und Studierende. Von Sir Thomas Lewis, Physician in Charge of Department of Clinical Research, University College Hospital, London. Übersetzt von Dr. med. W. Hess, Freiburg i. Br. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. F. Volhard, Frankfurt a. M. (Fachbücher für Ärzte, Band XVII.) Mit 45 Abbildungen. XVI, 270 Seiten. 1935. Gebunden RM 18.—

Die Bezieher der Klinischen Wochenschrift erhalten einen Nachlaß von 10%.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung